NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XIV

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH. 1.

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, E. BAILLY, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, BŒCKEL, BUIGNET, CUSCO, DEMARQUAY, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÉS, DEVILLIERS, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD, H. GINTRAC, GOMBAULT, GOSSELIN, ALPH. GUÉRIN, A. HARDY, HÉRAUD, HEURTAUX, HIRTZ, JACCOUD, JACQUEMET, JEANNEL, KŒBERLÉ, S. LAUGIER, LANNELONGUE, LEDENTU, LIEBREICH, P. LORAIN, LUNIER, LUTON, A. NÉLATON, AUG. OLLIVIER, ORÉ, PANAS, M. RAYNAUD, RICHET, PH. RICORD, JULES ROCHARD, Z. ROUSSIN, SAINT-GERMAIN, CH. SARAZIN, GERMAIN SÉE, JULES SIMON, SIREDEY, STOLTZ, A. TARDIEU, S. TARNIER, VALETTE, VERJON, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD

TOME QUATORZIÈME

ÉRYS — FL

AVEC 46-XXII FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

J. B. BAILLIÈRE ET FILS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

19, rue Hautefeuille, près le boulevard Saint-Germain

Londres	**Madrid**
BAILLIÈRE, TINDALL AND COX	C. BAILLY-BAILLIÈRE

1871



NOUVEAU DICTIONNAIRE
DE
MÉDECINE ET DE CHIRURGIE
PRATIQUES

ÉRYSIPÈLE (all. *Rothlauf*, *Rose*, angl. *the Rose*, ital. *risipola*). — On donne le nom d'érysipèle (de ἐρύειν, attirer, πέλας, proche) à une maladie caractérisée tout à la fois par la rougeur de la peau dans une certaine étendue et par un état fébrile. Cette définition s'appliquerait à la rigueur à d'autres lésions de la peau; telles que la scarlatine et la rougeole. Mais l'érysipèle diffère de ces dernières par l'absence de phénomènes concomitants du côté de la muqueuse respiratoire (angine, bronchite), et par cette circonstance que sa rougeur, tout en se propageant assez loin, se limite cependant beaucoup plus que celle de la rougeole et de la scarlatine. Par cette rougeur, l'érysipèle ressemble aussi beaucoup à l'érythème, mais il en diffère en ce qu'il s'accompagne de fièvre, tandis que l'érythème est le plus souvent apyrétique, et nous verrons dans le cours de cet article combien il faut tenir compte de l'élément fébrile dans l'appréciation de la nature de la maladie, et de tous ses phénomènes.

L'érysipèle est une de ces affections qui appartiennent tout à la fois à la pathologie externe et à la pathologie interne. Par son développement habituel à l'extérieur du corps, par son origine autour des plaies qu'il complique sérieusement, il est du ressort de la chirurgie. Par son origine spontanée dans certains cas, par ses symptômes généraux qui le rapprochent des maladies éruptives, par sa nature probablement infectieuse, il est du ressort de la médecine.

L'usage s'est établi d'ailleurs, dans tous les hôpitaux des grandes villes, de confier aux soins d'un chirurgien les érysipèles qui compliquent les plaies accidentelles et opératoires, à ceux du médecin les érysipèles qui naissent ou paraissent naître spontanément, comme cela a lieu en particulier pour ceux de la face.

Pour nous, en réalité, quels que soient son siége et son origine, l'érysipèle est toujours de même nature; mais il est incontestable

que, parmi les développements que comporte sa description, les uns sont plus familiers au chirurgien, les autres plus familiers au médecin.

Pour ces raisons et afin de ne pas laisser de lacune dans l'exposé de cette importante maladie, notre comité de rédaction a décidé que cet article serait divisé en deux parties, confiées l'une à un chirurgien, l'autre à un médecin. Mais lorsqu'il s'est agi d'établir la ligne de démarcation, nous avons bien vite reconnu, mon savant collègue Maurice Raynaud et moi, que la difficulté était grande, et que, malgré tout, nous serions bien forcés de nous rencontrer quelquefois, et, dans une certaine mesure, de nous répéter l'un l'autre. Nous sommes convenus cependant de faire nos efforts pour éviter les redites, et pour cela, il a été entendu que, dans la partie chirurgicale dont je suis chargé, je m'occuperais spécialement de l'érysipèle que nous observons dans les salles de chirurgie comme complication des plaies, sur les membres et sur le tronc, tandis que Maurice Raynaud aurait surtout en vue dans sa description, les érysipèles observés plutôt dans les salles de médecine, tels que ceux de la face, des accouchées et des nouveau-nés.

Érysipèle chirurgical ou traumatique. — En prenant le mot traumatique dans son acception la plus rigoureuse, l'érysipèle de ce nom est celui qui survient autour et à l'occasion des solutions de continuité de la peau faites par des instruments vulnérants, que ces instruments aient été conduits par le hasard ou par la main du chirurgien.

Mais à côté des plaies de tout genre, nous avons des solutions de continuité que ne font pas les instruments vulnérants, et qui sont la conséquence d'une destruction spontanée; exemples: les ulcères, la gangrène, les ouvertures spontanées des abcès, des anthrax, des vésicules herpétiques, des pustules ecthymateuses. L'érysipèle se développe assez souvent autour de ces sortes de solutions de continuité. En pareil cas, il n'est pas, à proprement parler, spontané, comme celui qui vient sans aucune ouverture préalable des téguments; à la rigueur, il n'est pas non plus traumatique, puisqu'il n'a pas été précédé d'une blessure faite par des instruments vulnérants, et la difficulté de classer rigoureusement ce genre d'érysipèle est une des causes qui nous ont embarrassés, Maurice Raynaud et moi, pour circonscrire chacun notre sujet.

Tout bien considéré cependant, il nous a paru plus naturel de placer l'érysipèle dont il s'agit à côté de celui qui est consécutif aux plaies proprement dites; je comprends donc sous le nom d'érysipèles traumatiques, tous ceux qui se développent autour des solutions de continuité de la peau, quelle qu'ait été l'origine de ces dernières, et je me sers en même temps du mot érysipèle chirurgical pour faire entendre que je m'occuperai surtout de l'érysipèle cutané du tronc et des membres dont nous avons de fréquents exemples dans les salles de chirurgie, laissant à mon collaborateur le soin de s'expliquer, à l'occasion de l'érysipèle médical, sur celui qui, comme à la face, peut envahir primitivement les membranes muqueuses ou s'y localiser exclusivement.

Étiologie. — Il y a des causes prédisposantes et des causes occasionnelles.

Causes prédisposantes. — Toutes les solutions de continuité de la peau, quelles que soient leur étendue et leur profondeur, peuvent devenir le point de départ d'un érysipèle traumatique.

1° En première ligne je place celles qui sont produites par le bistouri du chirurgien, et je désigne sous le nom d'érysipèle opératoire celui qui survient dans cette circonstance.

2° Viennent ensuite les plaies accidentelles d'une certaine étendue, et plus particulièrement celles qui, produites par un instrument contondant, doivent suppurer et passent par une première période, celle d'une inflammation plus ou moins intense qui précède la suppuration.

Après les opérations, comme après les plaies accidentelles, l'érysipèle peut se montrer à deux périodes de la solution de continuité : pendant les six premiers jours, alors que la suppuration n'est pas encore bien formée, ou qu'elle est à son début ; au delà des six premiers jours, alors que la suppuration est établie, et la membrane pyogénique parfaitement constituée. J'insiste sur cette distinction, parce que l'érysipèle est d'autant plus grave qu'il s'est montré plus tôt. J'y reviendrai à propos du pronostic.

3° En troisième ligne viennent les ouvertures spontanées consécutives à un furoncle, à un anthrax, à un abcès phlegmoneux, à un ulcère inflammatoire ou cancéreux, à un ecthyma, à un érythème humide, à une pustule ecthymateuse, à un herpès, à des piqûres de sangsues, à un vésicatoire.

4° Plus rarement, mais quelquefois encore l'érysipèle survient après les solutions de continuité laissées par la chute des eschares, après des gangrènes spontanées et surtout après les brûlures accidentelles du quatrième et du cinquième degré, ou après des brûlures par les caustiques chirurgicaux. Les cautères eux-mêmes, entretenus depuis un certain nombre d'années, deviennent quelquefois le point de départ de la maladie. J'ai vu en 1860 une dame de 70 ans habituellement très-bien portante, qui avait été prise tout à coup, pendant une nuit, de frisson, de fièvre et de gonflement douloureux des ganglions inguinaux à gauche. On voyait, le lendemain, à la partie antérieure de la cuisse, deux traînées rouges d'angioleucite arrivant aux ganglions tuméfiés. Interrogée, elle affirmait n'avoir aucune blessure qui pût expliquer l'origine de son mal ; mais en découvrant tout le membre inférieur, je vis une immense plaque érysipélateuse qui avait commencé autour d'un cautère placé depuis plus de vingt ans au côté interne du genou. La malade, s'imaginant que ce cautère était non-seulement inoffensif mais très-utile à sa santé, ne pouvait le considérer comme la cause principale de la maladie actuelle.

J'ai deux remarques à faire à l'occasion des deux dernières catégories de solutions de continuité que je viens d'indiquer : la première c'est que, ne passant pas comme les plaies par une période où les vaisseaux sont ouverts et peu protégés, elles ne donnent lieu à l'érysipèle que quand la

suppuration et la membrane pyogénique existent depuis un certain temps, ce qui est encore intéressant pour le pronostic. La seconde, c'est que, parmi ces solutions de continuité suppurantes, il en est telles que celles du furoncle, de l'herpès, de l'ecthyma, de l'érythème humide, des abcès ouverts spontanément, qui sont très-petites et qui, à cause de cela, ont échappé souvent à l'attention des praticiens. Avant de déclarer que l'érysipèle est spontané, il importe d'avoir bien cherché si quelqu'une de ces petites ouvertures ne se rencontre pas dans la région où la maladie a pris son point de départ. J'aurai à faire remarquer d'ailleurs à l'occasion du pronostic que les érysipèles nés autour de ces petites solutions de continuité sont moins graves que ceux dont les grandes plaies sont l'occasion. C'est peut-être le secret de la gravité comparativement minime des érysipèles de la face reçus dans les services de médecine.

Je voudrais pouvoir dire si les plaies consécutives aux opérations avec le bistouri exposent plus à l'érysipèle que les plaies accidentelles faites avec des instruments vulnérants, mais je n'ai pas des documents suffisants pour avancer sur ce point une affirmation. En effet, j'ai bien relevé depuis sept années tous les cas d'érysipèles qui se sont présentés dans mon service d'hôpital à Beaujon, à la Pitié et à la Charité, depuis le 1[er] janvier 1862 jusqu'au 1[er] janvier 1869 ; je sais combien j'ai eu d'érysipèles opératoires, et combien d'accidentels, mais n'ayant pas le relevé de toutes les opérations et de toutes les plaies, je ne puis établir une proportion comparative rigoureuse entre le nombre des érysipèles et celui des opérations, le nombre des érysipèles et celui des plaies accidentelles. A. Després, dans son excellente monographie de l'érysipèle, nous fait bien savoir qu'en l'année 1861, pendant laquelle il a observé les faits servant de base à son travail, il a relevé à l'hôpital de la Charité 159 cas de plaies et de contusions accidentelles, 123 cas d'opérations et 66 cas d'érysipèles traumatiques. Sur ce nombre de 66, il en est au moins 15 consécutifs à des opérations. Mais j'en ai trouvé l'indication dans les observations rapportées au début de l'ouvrage ; or ces observations n'étant qu'au nombre de 62, je ne sais pas si les quatre dernières étaient relatives à des érysipèles opératoires ou à des érysipèles accidentels.

Quoi qu'il en soit, si nous nous en rapportions à la statistique d'A. Després, nous devrions conclure que l'érysipèle est notablement plus fréquent après les plaies accidentelles qu'après les plaies faites par le bistouri du chirurgien. Mais les relevés statistiques sur une question de ce genre, n'ont pas une signification précise lorsqu'ils portent sur une seule année, le hasard pouvant avoir une grande influence sur les résultats. Il faudrait un relevé portant sur plusieurs années pour arriver à une conclusion satisfaisante.

Mes résultats, du reste, quoique manquant de la rigueur que j'ai signalée tout à l'heure, me paraissent se rapprocher de ceux d'A. Després. En effet, j'ai eu à soigner, dans les hôpitaux où j'ai passé, pendant les sept années indiquées tout à l'heure, 260 érysipèles traumatiques.

Sur ce nombre, 73 ont été consécutifs à des opérations et 187 à des

plaies accidentelles. Or je ne fais guère plus de 100 opérations par an avec le bistouri (incisions d'abcès comprises) et il entre au moins 120 cas de plaies accidentelles dans le service. En calculant d'après ces données approximatives, j'aurais donc eu, en sept années, 73 érysipèles sur 700 opérés, et 187 sur 840 non opérés. D'où il résulterait que la proportion des érysipèles opératoires, comparativement au nombre des opérés, serait moins considérable que celle des érysipèles non opératoires comparativement au nombre des plaies accidentelles.

Voici, du reste, dans le tableau ci-dessous comment se répartissent mes érysipèles, d'après les solutions de continuité qui leur ont donné naissance.

Mes 73 érysipèles opératoires ont été observés, 37 sur des hommes, 36 sur des femmes :

POUR LES 37 HOMMES :

15 après des ouvertures d'abcès, qui ont donné.	13 guérisons,	2 morts.
5 après l'incision d'une fistule anale.	3 —	2 —
2 après l'ablation d'un cancroïde labial.	0 —	2 —
2 après l'ablation d'une tumeur { de l'aisselle (1).	0 —	1 —
{ de la fesse (1).	1 —	0 —
2 après cautérisation { d'un cancroïde massétérin avec la pâte de Canquoin (1).	1 —	0 —
{ ponctuée, au fer rouge, du genou (1).	0 —	1 —
1 après une amputation du bras.	0 —	1 —
1 après une amputation de l'avant-bras.	1 —	0 —
1 après une résection du genou.	0 —	1 —
1 après une uréthrotomie externe sans conducteur.	0 —	1 —
1 après un anthrax incisé à ciel ouvert.	1 —	0 —
1 après une hématocèle traitée par l'incision et la décortication.	0 —	1 —
1 après une opération de hernie étranglée.	0 —	1 —
1 après l'arrachement de polypes nasaux.	1 —	0 —
1 après l'extraction d'un séquestre du fémur.	1 —	0 —
1 après la ligature de l'artère cubitale pour une plaie de cette artère.	1 —	0 —
1 après l'extraction d'une balle du sinus frontal.	1 —	0 —
37	24 guérisons,	13 morts.

POUR LES 36 FEMMES :

6 après l'ablation de tumeurs de diverses régions.	2 guérisons,	4 morts.
6 après l'ablation de tumeurs du sein avec le bistouri.	2 —	4 —
2 après l'incision d'abcès postpuerpéraux du sein.	0 —	2 —
2 après l'ouverture d'abcès postpuerpéraux du sein avec le caustique de Vienne.	1 —	1 —
2 après l'opération de la fistule lacrymale.	2 —	0 —
3 après des ouvertures d'abcès de diverses régions.	3 —	0 —
1 après section de brides digitales.	1 —	0 —
1 après l'extraction de cataracte sur les deux yeux.	0 —	1 —
1 après une saignée.	0 —	1 —
1 après l'excision de végétations vénériennes (choux-fleurs).	1 —	0 —
1 après l'application du forceps.	0 —	1 —
1 après la herniotomie.	0 —	1 —
1 après une amputation de jambe (au 20e jour).	1 —	0 —
1 après cautérisation d'un cancer du sein avec les flèches caustiques au chlorure de zinc.	0 —	1 —
2 après résection de la mâchoire supérieure.	1 —	1 —
1 après une opération de fistule vésico-vaginale.	1 —	0 —
1 après l'amputation d'un doigt pour un panaris.	1 —	0 —
1 après l'excision de la peau palpébrale pour un entropion.	1 —	0 —
1 après l'incision d'un anthrax à ciel ouvert.	1 —	0 —
1 après l'extraction d'un séquestre du tibia.	1 —	0 —
36	19 guérisons,	17 morts.

Quant aux 187 érysipèles non opératoires, 145 ont été observés sur des hommes et 42 sur des femmes. Sans donner le tableau détaillé de toutes les origines, je me contenterai des suivantes :

67 ont été observés à la suite de plaies contuses (50 de la face ou du crâne, 17 d'autres régions).
20 concurremment avec des phlegmons circonscrits ou diffus.
30 concurremment avec un panaris.
6 autour de brûlures des 3e et 4e degrés en suppuration depuis 15 à 20 jours.
4 autour d'ulcères des jambes.
5 autour d'eschares gangréneuses non thérapeutiques.

Sexe. — Beaucoup d'auteurs ont émis l'opinion que les femmes étaient plus souvent atteintes d'érysipèles que les hommes. C'est en particulier l'avis de Chomel et Blache, qui s'expriment à cet égard sans aucune hésitation et comme étant les interprètes d'une croyance généralement admise. Ils s'appuient d'ailleurs sur des statistiques empruntées à Frank, à Louis et à eux-mêmes. Si, au contraire, je consulte les statistiques de Fenestre, A. Després, Ch. Martin, je trouve un bien plus grand nombre d'hommes que de femmes. Ces différences prouvent une fois de plus que ce moyen d'étude si précieux, la statistique, pour donner une signification rigoureuse, doit non-seulement être faite avec un grand nombre de chiffres, mais aussi avec des cas de même nature. Les différences s'expliquent ici tout naturellement de la manière suivante : les statistiques de Frank, Louis, Chomel et Blache ont été faites dans les salles de médecine, où l'on ne voit guère que des érysipèles de la face, les uns spontanés, les autres traumatiques, mais consécutifs à des solutions de continuité très-petites et survenues sans l'intermédiaire d'un corps vulnérant. Elles ne prouvent ou ne paraissent prouver qu'une chose, c'est que l'érysipèle de la face est plus fréquemment observé chez les femmes que chez les hommes. Au contraire, les observations de Fenestre, Ch. Martin, Arm. Després et les miennes ont été prises dans des services de chirurgie, et se rapportent à des érysipèles de toutes les régions, et dont la plupart sont d'origine franchement traumatique. De leur ensemble, il résulte incontestablement que, d'une manière générale, l'érysipèle traumatique est plus fréquemment observé sur des hommes que sur des femmes. Mes chiffres portant sur sept années ne laissent aucun doute à cet égard : 182 hommes, 78 femmes.

Mais de ce que l'érysipèle est observé par nous plus fréquemment sur l'homme que sur la femme, est-ce une raison pour conclure que la femme y est moins prédisposée? Nullement. En effet, la première condition pour le développement de l'érysipèle traumatique, c'est une solution de continuité. Or les femmes sont beaucoup plus rarement que les hommes atteintes par les instruments vulnérants, et il se peut bien que nous leur voyions moins d'érysipèles sur les membres et le tronc, tout simplement parce qu'elles ont moins de plaies accidentelles. Pour donner sur ce point une statistique rigoureuse, il nous faudrait un document qui me manque encore et que je signale à l'attention des observateurs de l'avenir : sur

100 hommes atteints de lésions traumatiques, combien d'érysipèles ; sur 100 femmes, combien également ?

Mais, à défaut de statistiques aussi rigoureuses que je le voudrais pour la question considérée dans son entier, j'ai du moins des chiffres assez significatifs pour la partie la plus importante au point de vue prophylactique, savoir l'érysipèle opératoire. Je les ai indiqués plus haut : 37 érysipèles opératoires sur des hommes, 36 sur des femmes. Si je prends ces chiffres avec toute leur brutalité, ils voudront dire que l'homme est à peu près aussi prédisposé que la femme aux érysipèles après les opérations. Mais soumettons-les à quelques commentaires, et nous serons obligés de leur donner une autre signification. En effet, l'expérience m'ayant appris depuis quelques années que les opérations sanglantes faites sur le sein étaient bien plus souvent suivies d'érysipèles que les opérations avec les caustiques, j'ai, depuis 1864 jusqu'au 1er janvier 1869, opéré par les caustiques 23 femmes, dont une seule a été atteinte d'érysipèle. Si je les avais opérées toutes par le bistouri, je ne doute pas que ma statistique d'érysipèles traumatiques sur les femmes serait plus chargée. De même, ayant eu, comme on le verra en se reportant à ma statistique, l'occasion de voir quatre fois l'érysipèle sur de jeunes femmes à qui j'avais ouvert des abcès postpuerpéraux de la mamelle, j'ai cessé de les ouvrir depuis quatre ans. Or, si sur les 26 femmes chez lesquelles j'ai laissé l'ouverture se faire spontanément, j'avais employé le bistouri, ma statistique ne serait-elle pas un peu plus chargée d'érysipèles? Ces explications données, je conclus en disant que les femmes sont certainement plus exposées à l'érysipèle opératoire que les hommes, et que, selon toute probabilité, elles sont aussi plus prédisposées à l'érysipèle traumatique.

Age.— Nous savons qu'on voit quelquefois l'érysipèle chez le nouveau-né autour de l'ombilic. (*Voy.* l'article de M. Raynaud.) On l'a vu également autour des pustules vaccinales.

On l'observe encore pendant la seconde enfance ; mais il y est beaucoup moins fréquent que dans l'adolescence et l'âge adulte.

S'il est un peu plus rare chez les vieillards que chez les adultes, c'est sans doute parce que les solutions de continuité de tout genre sont moins fréquentes à cet âge.

Influences atmosphériques. — *Constitution médicale.* — *Épidémie.* — *Contagion.* — Quoiqu'il y ait lieu de faire intervenir pour une grande part dans le développement de l'érysipèle traumatique, comme dans celui de toutes les maladies fébriles, une aptitude individuelle, ou, comme on le dit encore, une cause interne de nature inconnue, il me paraît incontestable aussi que les conditions de température, d'humidité, et surtout de composition de l'atmosphère exercent sur le développement de cette maladie une grande influence.

Pour ce qui est de la température et de l'humidité, leur action prédisposante est pressentie plutôt que démontrée rigoureusement. Car personne, que je sache, n'a eu la patience d'indiquer l'état du baromètre et du thermomètre au début des érysipèles, dans les moments surtout où la maladie

sévissait épidémiquement. A défaut d'un travail de ce genre, j'ai fait, pour mes sept années, le relevé des érysipèles de chaque mois, et le voici dans le tableau ci-dessous.

J'ai vu débuter en :

Janvier......	19	érysipèles,	5	opératoires,	14	non opératoires.
Février......	35	—	5	—	30	—
Mars.......	44	—	13	—	31	—
Avril......	25	—	6	—	19	—
Mai.......	33	—	10	—	23	—
Juin.......	22	—	8	—	14	—
Juillet......	20	—	7	—	13	—
Août.......	17	—	5	—	12	—
Septembre....	14	—	3	—	11	—
Octobre.....	9	—	3	—	6	—
Novembre.....	9	—	4		5	—
Décembre.....	13	—	4	—	9	—
	260		73		187	

Tout en reconnaissant qu'il est prudent de ne pas se laisser entraîner trop vite à des conclusions absolues en matière de statistique, je ne puis m'empêcher d'attacher à celle qui précède une signification, car mes relevés partiels pour chaque année donnent tous un chiffre plus élevé en février et mars que dans les autres mois, et, pour chaque année aussi, le chiffre le plus faible est toujours en octobre et novembre. Il m'est même arrivé, pendant trois années, de n'avoir pas un seul érysipèle en novembre, ainsi que je l'ai indiqué dans le mémoire que j'ai lu au congrès médical en 1867.

Il est vrai que la statistique de Arm. Desprès pour la seule année 1861 donne des résultats un peu différents, puisque les mois de juillet et septembre sont les plus chargés (10), et que le mois de mars, qui est encore très-chargé, en a 8. D'autre part, le mois d'octobre n'en a que deux, et est, par conséquent, comme dans ma statistique, un des plus favorisés. Mais je l'ai déjà dit, les chiffres portant sur plusieurs années, ont, en pareille matière, plus de valeur que ceux portant sur une seule année.

Je m'empresse de faire observer d'ailleurs que mes résultats s'appliquent aux hôpitaux seulement, et que je n'en déduis rien pour la pratique particulière. Deux raisons m'obligent à me tenir sur ce point dans la plus grande réserve. La première, c'est que l'érysipèle est assez souvent sporadique, individuel et indépendant des causes extérieures, et que la cause interne qui l'engendre peut se développer dans tous les mois de l'année. La seconde, c'est que l'érysipèle étant infectieux et contagieux, sa multiplication dans nos salles où il y a toujours des blessés, peut tenir à ce que le hasard en a fait naître un ou deux, qui ont été le point de départ d'une petite épidémie.

Il est donc bon que les chirurgiens sachent que les mois de l'année où l'érysipèle se développe de préférence dans les hôpitaux, sont ceux de février et mars, puis ceux d'avril, mai, juin, juillet, janvier, et que les trois derniers mois de l'année sont ceux où il paraît être le moins fré-

quent. Mais le problème étiologique est tellement complexe que je ne décide pas si c'est à cause du froid et de l'humidité, ou si ce n'est pas pour d'autres raisons que ces différences s'expliquent. Je veux bien faire une part, dans l'étiologie de l'érysipèle, à ces variations météorologiques qu'on désigne sous le nom de *constitutions médicales*. (*Voy*. CONSTITUTIONS MÉDICALES, t. IX, p. 164.) Mais je déclare sincèrement que je ne sais pas quelle est cette part, et que la chose est très-difficile à juger, à cause de l'intervention, dans cette étude, de l'infection et de la contagion qui viennent masquer pour l'observateur l'influence du froid et de l'humidité.

J'ai dit plus haut en effet que l'air pouvait favoriser le développement de l'érysipèle traumatique, par suite d'une viciation dans sa composition.

Il est une première proposition qui a trouvé jusqu'ici peu de contradicteurs, savoir que l'érysipèle se développe plus communément dans les salles d'hôpitaux qu'en ville, et plus communément dans les grandes villes que dans les petites localités et à la campagne. La chose s'explique par la contamination de l'air, résultant de l'encombrement. Réunis en trop grand nombre dans des salles de malades ou dans les habitations particulières, les hommes, ceux surtout dont la santé est altérée, envoient dans l'atmosphère des miasmes organiques qui s'accumulent si l'air n'est pas suffisamment renouvelé, s'altèrent et deviennent des poisons. Il est possible que certains de ces miasmes, ayant la propriété de pénétrer par les plaies engendrent l'érysipèle, tout comme il est possible aussi que l'air altéré agisse sur les liquides placés à la surface des solutions de continuité, de façon à faire naître ce poison septique dont la pénétration par les veines et surtout par les lymphatiques amène la lésion locale de ces vaisseaux, et ensuite, par leur transport dans tout l'organisme, cette espèce d'empoisonnement général qui se traduit par la fièvre érysipélateuse. Sur ces questions de théorie, du reste, nous sommes bien obligés de rester dans le champ des hypothèses.

Par son mode d'origine, l'érysipèle mérite le nom de maladie infectieuse, c'est-à-dire naissant ou pouvant naître par infection. Mais dans quelle proportion intervient cette infection? Voilà ce qu'il est impossible de dire, parce que l'érysipèle naît aussi par contagion à distance, c'est-à-dire au moyen de miasmes qui, émanés des sujets atteints d'érysipèle, pénètrent dans l'organisme d'autres sujets. On a douté longtemps en France que l'érysipèle fût contagieux, mais aujourd'hui bien peu de personnes le nient. Trousseau en a rassemblé un certain nombre de preuves dans le tome Ier de sa *Clinique médicale;* MM. les docteurs Fenestre, Ch. Martin et Blockerger dans leurs thèses inaugurales, Blin (de Saint-Quentin), moi-même dans le rapport que j'ai fait sur ce dernier travail (Gosselin, *Rapport sur un mémoire de M. Blin, intitulé : Note sur la contagion de l'érysipèle*, in *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXX, p. 909, 20 juin 1865), nous avons cité des exemples de contagion qui n'ont pas laissé de doute dans nos esprits. La question est assez importante pour qu'on me permette de rappeler ici quelques-uns des faits sur lesquels s'est établie ma conviction.

J'avais, en 1863, enlevé sur une dame de la ville un enchondrome gros comme un petit marron au bas de la cloison nasale. La malade fut prise au cinquième jour (avant la suppuration) d'un érysipèle de la face et du cuir chevelu qui ne fut pas très-grave, et guérit au bout de douze jours. Sa garde-malade, femme d'une cinquantaine d'années, jusque-là bien portante, fut prise à son tour, au bout de quatre jours, d'un érysipèle de la face, auquel elle succomba.

Une dame que j'avais assistée dans son accouchement en 1862, perdit son nouveau-né d'un érysipèle du tronc développé autour de l'ombilic. Elle lui avait donné elle-même tous les soins dont il avait besoin, et avec d'autant plus d'intimité qu'elle le nourrissait. Quatre jours après la mort de son enfant, elle fut prise à la jambe gauche, autour d'une pustule ecthymateuse à laquelle elle avait prêté peu d'attention, d'un érysipèle franc qui s'étendit à toute la jambe, et monta jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. La guérison eut lieu.

Je puis rapprocher de ces faits l'exemple saisissant rapporté par Trousseau, de ce jeune étudiant en médecine qui mourut d'un érysipèle contracté dans les salles de la clinique, et dont la mère, après l'avoir assidûment soigné, fut prise et mourut de la même maladie.

J'ai reçu en 1866 à l'hôpital de la Pitié, une jeune femme de 23 ans, qui portait un érysipèle de tout le membre inférieur droit, sans phlegmon ni abcès, mais avec tout le cortége des accidents de la forme typhoïde. Cet érysipèle avait paru autour d'une écorchure insignifiante de la jambe, et alors que la malade venait de donner des soins à un jeune homme atteint d'érysipèle de la face, et dont elle n'avait quitté la chambre ni le jour ni la nuit pendant 22 jours.

L'année suivante, dans le même hôpital, j'ai eu à traiter un homme de 50 ans qui venait de soigner son fils et sa femme, successivement atteints d'érysipèles de la face. Il avait lui-même un érysipèle de la jambe gauche qui avait commencé autour d'une croûte ecthymateuse, et qui se termina heureusement.

Il est bien rare que, chaque année, je n'aie pas à constater, dans mes salles d'hôpital, l'apparition successive de plusieurs érysipèles, lorsqu'un premier vient par hasard à se développer. J'en citerai l'exemple le plus récent. Au commencement de janvier 1869, je n'avais pas vu d'érysipèle depuis plus de six semaines à l'hôpital de la Charité, lorsqu'un de mes blessés, entré pour une large plaie contuse avec décollement du pavillon de l'oreille droite, fut pris le sixième jour d'un érysipèle grave de la face, auquel il succomba. Dix jours après le début de cet érysipèle, et pendant que le malade vivait encore, un autre sujet placé dans un des lits en face du précédent, fut atteint à son tour de la maladie. C'était un jeune homme auquel j'avais pratiqué trois mois auparavant la résection de la tête humérale droite, et qui n'avait plus que trois petites plaies suppurantes et fistuleuses sur le moignon de l'épaule. L'érysipèle commença autour de ces fistules, et s'étendit peu à peu à tout le thorax en avant et en arrière, sans trop s'aggraver, il est vrai, et sans devenir

mortel. Bientôt après, un troisième malade, qui était dans le service depuis plus de cinq mois pour une gangrène spontanée très-insolite du nez et des fosses nasales, et qui, par conséquent, avait aussi une solution de continuité ancienne et suppurante, gagna un érysipèle de la face, qui se termina favorablement.

Ch. Martin, qui a rassemblé dans mon service de la Pitié, en 1863, les faits consignés dans sa thèse, signale une étiologie analogue; jusqu'au 9 février, nous n'avions pas eu dans la salle des hommes un seul cas d'érysipèle. Un jeune homme auquel j'avais fait, deux jours auparavant, une longue incision à la cuisse droite pour l'ablation d'un séquestre, fut pris de cette maladie. — Il était dans la petite salle Saint-Louis, où se trouvaient plusieurs autres opérés et blessés ; bien que je l'eusse promptement fait transporter dans la grande salle Saint-Louis, qui, il est vrai, n'est séparée de l'autre que par un vestibule, nous vîmes, du 11 février au 15 mars, quatre malades successivement atteints, dans cette même petite salle, d'érysipèle traumatique. Deux d'entre eux avaient été couchés, l'un après l'autre, sans changement de matelas, dans un lit n° 51, où était mort un premier malade d'un érysipèle du tronc développé autour d'un abcès urineux. Pendant ce temps, la grande salle Saint-Louis, où j'avais fait transporter le jeune homme au séquestre du fémur, salle qui n'avait pas eu depuis le commencement de l'année, un seul érysipèle, m'en offrit successivement trois exemples.

De pareilles observations ont été faites dans des hôpitaux de province. Le D[r] Blockberger, par exemple, élève des hôpitaux de Rouen, rapporte dans sa thèse en 1865 qu'à l'Hôtel-Dieu de cette ville, on a vu souvent l'érysipèle commencer sur un malade, puis en atteindre successivement plusieurs autres, si bien que, pour les observateurs qui ont été témoins de ces faits, la contagion n'a pas été douteuse.

A tous ces exemples auxquels je pourrais joindre ceux qui ont été cités par les docteurs Costallat en 1832, et Édouard Labbé en 1858, dans leurs thèses inaugurales, j'ajouterai seulement ceux qui ont été consignés dans le travail du D[r] Blin (de Saint-Quentin) en 1865, et dont les détails sont rapportés plus loin par mon collègue Raynaud.

On m'objectera peut-être que, dans les cas que je viens de citer à l'appui de la contagion de l'érysipèle, on peut expliquer le développement successif de la maladie sur plusieurs personnes ou par l'effet du hasard, ou par une constitution épidémique sans intervention de la contagion.

Pour ce qui est de l'effet du hasard, il serait singulier que cet effet se reproduisît assez souvent pour que tant d'observateurs eussent été frappés par des faits analogues, dans des conditions et dans des pays différents.

Le hasard peut faire naître une ou deux fois de tels résultats, mais il ne les reproduirait pas à tout moment comme cela a lieu pour l'érysipèle.

L'objection d'un état épidémique est plus sérieuse ; car du moment où nous admettons que l'érysipèle est une maladie infectieuse, et que les agents d'infection proviennent tantôt de malades agglomérés, tantôt de

sujets atteints eux-mêmes, soit d'érysipèle, soit de fièvre puerpérale, il est bien permis de croire que, dans une salle de malades, plusieurs érysipèles naissent successivement, parce que tout à coup l'air a été contaminé, et que cette contamination a eu pour effet, en agissant sur les sujets prédisposés, de faire naître chez eux des érysipèles; mais je ferai remarquer, à cet égard, que du moment où l'on admet l'infection, on est bien près d'admettre aussi la contagion à distance, qui la touche de très-près, car si les miasmes quelconques qui produisent l'infection peuvent, en altérant l'atmosphère, produire l'érysipèle, il est bien permis de croire que les miasmes érysipélateux eux-mêmes agissent de la même façon. De l'une des doctrines à l'autre il n'y a qu'un pas, et ce pas il est permis de le franchir tant que la démonstration matérielle des agents infectieux et contagieux sera impossible à faire. D'ailleurs, dans l'état actuel de notre science, il est bien peu de maladies infectieuses que nous ne considérions pas en même temps comme contagieuses.

Je ferai sur ce point une dernière remarque: si à la rigueur l'épidémie par infection simple pouvait expliquer les érysipèles multiples des hôpitaux, la même chose pourrait-elle être admise pour la pratique particulière? Voici une maison, un appartement, dans lesquels aucune condition d'infection n'existe. Un érysipélateux s'y trouve; une ou deux autres personnes y contractent un érysipèle. Ne faudrait-il pas beaucoup de bonne volonté pour admettre que les miasmes qui ont altéré l'atmosphère, et au moyen desquels la maladie s'est transmise, sont autres que ceux qui provenaient de l'érysipèle lui-même?

Pour moi, enfin, tout en regrettant que la question ne puisse pas être résolue par des preuves matérielles, et qu'il en soit, sous ce rapport, de l'érysipèle comme de toutes les septicémies, tout en reconnaissant que l'érysipèle est moins évidemment contagieux que la rougeole, la scarlatine et la variole, il suffit que la contagion soit probable et qu'elle ait été admise par un certain nombre d'observateurs pour que je l'adopte et que je conseille à tout le monde de l'adopter. Ma raison principale pour le faire, c'est que l'idée de contagion conduit à des mesures prophylactiques, très-importantes si l'idée est juste, et dont l'emploi n'a aucun inconvénient, est même toujours avantageux, dans le cas même où l'idée ne serait pas juste.

On me pardonnera d'avoir tant insisté sur la contagion; mais il était nécessaire de le faire, d'abord afin de préparer et de justifier le traitement prophylactique que je propose à la fin de cet article, et aussi afin de montrer que cet élément de l'étiologie rend très-difficile à résoudre les questions d'épidémie, de constitution médicale et d'infection.

Résumant ce que j'ai dit dans les pages qui précèdent à propos de l'influence des conditions atmosphériques considérées comme causes d'érysipèles, je rappelle d'abord la distinction que j'ai établie plus haut entre les hôpitaux, les hôpitaux encombrés des grandes villes en particulier, et la pratique particulière. Il me paraît incontestable que si l'érysipèle est quelquefois sporadique, il est assez souvent épidé-

mique, que dans ce dernier cas il naît par infection et se propage par contagion, que, par suite de cette dernière circonstance, les épidémies se circonscrivent quelquefois à un hôpital ou à une salle d'hôpital, ou prennent un caractère plus sérieux dans tel hôpital que dans tel autre. Les différences dépendent de ce qu'au moment où la maladie a commencé, il y avait dans telles ou telles salles un plus ou moins grand nombre de plaies en traitement, et l'on a pris plus ou moins de précautions pour empêcher la propagation de la maladie. Dans la pratique particulière, l'érysipèle sévit aussi épidémiquement, mais le caractère épidémique n'est jamais aussi prononcé et aussi facile à saisir que pour bien d'autres maladies, la rougeole et la variole, par exemple, parce que la contagion intervient dans de faibles proportions, la condition nécessaire pour la propagation par cette voie, c'est-à-dire l'existence d'une solution de continuité sur les sujets en rapport avec les émanations érysipélateuses manquant souvent. C'est parce que cette condition se rencontre plus habituellement dans les salles d'hôpitaux, que le caractère épidémique est, dans ces dernières, plus facile à saisir.

Il est une dernière raison qui, à mon avis, tout à la fois démontre encore le caractère infectieux de la maladie, et explique la prédilection de la forme épidémique pour les hôpitaux, c'est que l'érysipèle sévit souvent en même temps que la fièvre puerpérale. Cette coïncidence, signalée par Graves (de Dublin), admise par Trousseau, a été mise en évidence par un ancien interne de l'hôpital Saint-Louis, le docteur Pihan-Dufeillay. Il est vrai qu'on pourrait l'expliquer par la constitution atmosphérique, et dire que les deux maladies sont dues à un état météorologique spécial et inconnu, sans qu'elles aient d'influence l'une sur l'autre. Si cette explication était la vraie, nous ne verrions pas les épidémies se circonscrire tantôt dans un hôpital, tantôt dans un autre; la prétendue constitution médicale ne me paraît pas devoir se limiter de cette façon. Je comprends beaucoup mieux qu'un certain nombre de fièvres puerpérales (cette maladie est également infectieuse et contagieuse), s'étant développées dans une salle d'hôpital, les miasmes qui en émanent infectent la salle et les salles voisines, et que chez les blessés atteints par ces miasmes, l'empoisonnement présente la forme érysipélateuse. Je comprends de la même façon que des érysipèles existant en grand nombre fassent naître la fièvre puerpérale. Il y aurait ainsi une certaine analogie d'origine entre les deux maladies; les différences symptomatiques dépendraient de la topographie et du sujet infecté. La plaie utérine, l'envahissement du péritoine voisin, l'état particulier aux femmes accouchées, sont, en effet, des conditions bien différentes de celles que donnent les plaies à la surface du corps, la lésion envahissante du tégument externe, et l'état antérieur, le plus souvent satisfaisant, de la santé. Pour de plus amples renseignements sur ce point, je renvoie, d'ailleurs, à l'exposé de Raynaud. (*Voy.* p. 42.)

Causes occasionnelles. — Dans bien des cas, il est impossible d'assigner à la maladie aucune cause occasionnelle, c'est-à-dire que la cause prédis-

posante principale, la solution de continuité, existant, l'érysipèle survient, soit en vertu d'une aptitude particulière, ou, comme on le dit souvent, d'une cause interne inappréciable, soit parce que les causes prédisposantes atmosphériques agissent en même temps comme causes occasionnelles.

D'autres fois l'érysipèle s'est déclaré à la suite de certaines émotions, d'une colère, d'un violent chagrin, ou après de grandes fatigues physiques. J'appelle particulièrement l'attention sur les causes morales, car il est possible que leur intervention explique tout à la fois la fréquence plus grande et la gravité plus marquée de la maladie chez les opérés.

Pathogénie. — Il résulte déjà de ce qui précède, et je le ferai encore mieux ressortir dans la suite de cet article, qu'il faut, dans la pathogénie de l'érysipèle, considérer deux choses : 1° la rougeur évidemment inflammatoire de la peau, et surtout de ses réseaux lymphatiques; 2° l'état fébrile toujours bien marqué, parfois excessivement intense et mortel qui l'accompagne. Or, en tenant compte des motifs qui m'ont autorisé à considérer la maladie comme infectieuse et contagieuse, je crois pouvoir admettre que l'érysipèle est une septicémie, comme la fièvre traumatique et l'infection purulente, que le poison septique, après avoir pénétré par la plaie, produit, dans les premières voies qu'il parcourt, l'irritation qui se traduit par la rougeur, et, en envahissant l'organisme, y occasionne les troubles généraux dont je vais tout à l'heure donner la description. Malheureusement il m'est impossible de dire quel est ce poison, comment il se produit, dans quelle proportion concourent à sa formation les miasmes atmosphériques introduits par les voies aériennes, et ceux qui viennent directement toucher la plaie.

Les mêmes difficultés se présentent pour les autres maladies septicémiques, et nous obligent à reconnaître que la question n'est pas définitivement jugée, et qu'il y reste quelque chose d'hypothétique. Mais, cette réserve faite, et en attendant une démonstration plus entière, j'accepte la théorie septicémique, parce qu'elle conduit à des mesures prophylactiques importantes, qui ne sont pas aussi bien indiquées par la théorie de l'inflammation simple ou par toute autre.

Caractères anatomiques. — Il importe d'étudier les lésions locales et les lésions générales.

I. Lésions locales. — On trouve des lésions locales dans la peau, puis dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Du côté de la peau. — Nous avons d'abord la rougeur; à quoi est-elle due? Évidemment à un afflux de sang dans les capillaires sanguins. Ribes et Cruveilhier ont bien cherché à établir que c'étaient surtout les capillaires veineux qui étaient malades; mais du moment où il s'agit de capillaires et de congestion, comment l'anatomie peut-elle établir si c'est plus exclusivement dans les capillaires veineux que dans les artériels qu'a lieu cette congestion? Tout au plus la clinique nous permet-elle quelquefois, mais exceptionnellement, une distinction de ce genre ; je l'indiquerai plus loin en m'occupant de la variété que L. J. Sanson a signalée sous le nom d'*érysipèle veineux*. Blandin avait placé la lésion capitale de

l'érysipèle dans les réseaux lymphatiques de la peau ; mais il faut remarquer, à cet égard, que la rougeur ne peut pas s'expliquer par une lésion des lymphatiques ; tout au moins faudrait-il dire que ce sont les capillaires sanguins surajoutés à la paroi celluleuse des lymphatiques qui sont gorgés de sang, ce qui ramènerait toujours la lésion de l'érysipèle à un afflux dans les capillaires sanguins. D'un autre côté, il est douteux qu'on puisse jamais, par les recherches anatomiques, déterminer la part de capillaires sanguins annexés au réseau lymphatique, et celle des capillaires lymphatiques eux-mêmes dans cette rougeur.

Il est incontestable que le réseau lymphatique de la peau est malade dans l'érysipèle. Car nous voyons très-souvent les ganglions lymphatiques tuméfiés et douloureux au début, et nous voyons assez fréquemment sur le trajet des troncs lymphatiques qui se dirigent vers ces ganglions des traînées rouges indiquant l'inflammation de la gaîne celluleuse de ces vaisseaux et de la peau adjacente. Du moment où les ganglions et les troncs lymphatiques sont altérés, il est légitime de penser que le réseau lymphatique de la peau est altéré lui-même. Seulement il a été impossible jusqu'à présent de savoir au juste distinguer sa lésion de celle du réseau sanguin.

En même temps que les capillaires sont congestionnés, le derme est légèrement infiltré de sérosité, ce qui augmente, mais d'une façon peu appréciable, son épaisseur. Dans une autopsie dont il a publié les résultats dans ses *Archives de physiologie*, en 1868, Vulpian a trouvé le derme non-seulement épaissi, mais rempli de leucocythes ou globules de pus. Cette même lésion a été observée par MM. Volkmann et Steidener et signalée par eux au commencement de 1869. Ils ont constaté, comme Vulpian, que les leucocythes apparaissaient dans les couches superficielles du derme, sur le trajet des capillaires sanguins engorgés. Sont-ce les globules blancs du sang, qui s'échappent à travers la paroi vasculaire? ou bien s'agit-il d'une production nouvelle, sorte de pyogénie commençante? Ces questions ne sont pas encore vidées. Il me paraît résulter des recherches de Vulpian, Volkmann et Steidener que de l'érysipèle ordinaire à l'érysipèle phlegmoneux, il n'y a pas loin, puisque déjà, dans l'érysipèle ordinaire, se forment les éléments du pus. Mais que deviennent ces éléments dans les cas, en définitive les plus fréquents, ceux dans lesquels la terminaison par suppuration n'a pas lieu? les leucocythes se transforment, d'après l'opinion des mêmes auteurs en cellules granuleuses, puis disparaissent par résorption.

Du côté du tissu cellulaire sous-cutané, on trouve quelquefois une infiltration de sérosité et un peu de rougeur indiquant une participation de ce tissu à l'inflammation. Cet œdème se voit surtout dans les régions où la peau est mince et le tissu conjonctif sous-cutané dépourvu de graisse, comme aux paupières, à la verge et au scrotum. Il est moins habituel dans les autres régions, ou, s'il y existe, il n'est pas assez prononcé pour qu'on puisse en constater la présence pendant la vie. L'œdème peut être considéré comme le premier degré du phlegmon ; que l'inflamma-

tion prenne plus d'intensité sur certains points du tissu cellulaire sous-cutané, on aura un phlegmon circonscrit surajouté à l'érysipèle ; que cette intensité occupe une très-grande étendue, on aura le phlegmon diffus ou érysipèle phlegmoneux. Je m'expliquerai à propos de la symptomatologie sur ces complications ou variétés de l'érysipèle.

II. Lésions générales. — Les lésions générales sont celles qui ont été trouvées dans le sang et dans quelques-uns des viscères.

Desprès, dans plusieurs des autopsies qu'il rapporte, a trouvé le sang plus fluide qu'à l'ordinaire, peu coagulé, ou ne présentant que des caillots mous dans le cœur.

Les poumons sont assez souvent congestionnés et présentent l'aspect que l'on désigne sous le nom de splénisation ; la rate est molle et diffluente. L'arachnoïde présente quelquefois l'état poisseux et l'infiltration sous-séreuse du premier degré de la méningite. Ces diverses altérations du sang et des viscères me paraissent être le résultat de l'introduction dans le système circulatoire des matériaux septiques dont j'ai parlé plus haut, et ce résultat est encore plus probable dans les cas exceptionnels où, la maladie ayant pris à la fin les caractères de l'infection purulente, on trouve des abcès métastatiques dans les poumons et le foie.

Symptômes. — Les symptômes pouvant offrir des différences notables, j'étudierai d'abord ceux de la variété la plus commune qu'on nomme aussi érysipèle *franc* ou *légitime*. Puis j'indiquerai les principales variétés.

I. Symptômes de l'érysipèle franc. — Ils sont locaux et généraux. Les uns et les autres se rapportent à trois périodes : une de début, une d'augment ou de progrès, et une de déclin.

Première période. — L'érysipèle commence habituellement par un grand frisson, analogue à celui des fièvres intermittentes et des fièvres urineuses, avec claquement de dents, tremblement des membres, sensation de froid vivement accusée. Presque en même temps surviennent des nausées, des vomissements de matières alimentaires ou bilieuses, une céphalalgie intense. Le frisson dure d'une demi-heure à une heure, puis il est remplacé par une chaleur que le malade accuse lui-même, que le chirurgien apprécie avec la main, et qui, à l'inspection thermométrique s'élève à un, deux, quelquefois trois degrés au-dessus de la température normale. Le pouls devient fort et fréquent, la soif est vive, la bouche est amère, la langue se couvre d'un enduit saburral. Il y a de la courbature, une fatigue générale, un malaise au milieu duquel la principale douleur est rapportée à la tête.

Jusque-là on ne remarque encore aucun symptôme local ; la maladie est d'emblée générale, et la fièvre intense est due, sans aucun doute, comme dans la fièvre intermittente et la pyohémie à l'introduction du poison dans l'économie. Ce n'est qu'au bout de quelques heures, cinq ou six habituellement, que se montre un premier symptôme local qui cependant peut encore être considéré comme un symptôme de voisinage ; je veux parler d'une douleur spontanée et sensiblement augmentée par la pression, au niveau des ganglions où aboutissent les lymphatiques de la région oc-

cupée par la solution de continuité. Ces ganglions sont un peu tuméfiés, mais on les trouve douloureux avant que leur gonflement soit bien appréciable.

Cette évolution des premiers symptômes de l'érysipèle n'est pas constante. Quelquefois, mais bien rarement, j'ai vu manquer le frisson initial, ainsi que les nausées, les vomissements et la céphalalgie. Quant à la douleur des ganglions lymphatiques sur laquelle ont insisté avec raison Borsieri et Chomel, elle manque encore plus rarement, mais pourtant je l'ai vue manquer aussi dans quelques cas.

Ce n'est qu'au bout de 20 à 24 heures, quelquefois un peu plus tôt, que la maladie achève de se caractériser par l'apparition d'une rougeur au niveau de la solution de continuité qui existait depuis un certain temps. Tantôt c'est un cercle rouge large d'environ un centimètre, qui entoure cette solution de continuité, d'autres fois c'est un arc de cercle ou une plaque qui se développe sur un de ses bords. Cette rougeur fait éprouver une sensation de cuisson, mais n'est pas assez douloureuse pour que le malade, bien plus incommodé par l'état fébrile, ait l'idée de s'en plaindre.

Deuxième période (progrès). — Je la fais commencer 48 heures après le frisson initial, c'est-à-dire au moment où tous les symptômes sont bien dessinés et ne laissent aucun doute sur la nature de la maladie. Le frisson ne se renouvelle pas, les nausées et les vomissements ont disparu; mais l'état fébrile persiste. Le pouls reste fréquent, et la température élevée. Un thermomètre placé dans l'aisselle pendant une demi-heure monte à 38, 39, parfois 40 degrés. Le pouls et la température, comme dans toutes les fièvres, s'élèvent plus le soir que le matin. Le sommeil manque ou est entremêlé de cauchemars fatigants. La soif et l'inappétence continuent. La langue est alternativement pâteuse ou sèche. Il y a par moments du délire, délire tranquille si le malade n'est pas adonné aux alcooliques; agité, s'il y est adonné depuis longtemps.

En même temps que ces symptômes généraux continuent, la rougeur locale se prononce davantage; on voit la rougeur s'étendre de proche en proche au delà de la solution de continuité; elle forme tantôt autour d'elle, tantôt sur un de ses côtés une plaque d'un rouge vif dont la rougeur disparaît sous la pression du doigt pour reparaître aussitôt que cette pression cesse.

La rougeur se termine brusquement et sans transition, de telle façon que la ligne de démarcation est bien tranchée lorsque la peau des régions environnantes n'est pas brunâtre. La différence de couleur entre la partie saine et la partie malade est surtout bien indiquée dans les régions et sur les sujets dont la peau est blanche. En ce point on voit aussi dans quelques cas un léger relief que l'on perçoit mieux avec le doigt qu'avec les yeux. Au niveau de ce relief existe, mais pas toujours, une certaine teinte jaunâtre qui n'empêche pas la ligne de démarcation entre la peau malade et la peau saine d'être toujours bien donnée par la différence de couleur. En pressant la plaque rouge avec le doigt, on n'a

pas habituellement la sensation d'empâtement donné par l'œdème, l'infiltration du tissu conjonctif sous-cutané dont j'ai parlé à l'occasion de l'anatomie pathologique pouvant manquer ou être trop peu prononcée pour donner la sensation dont il s'agit. Ce n'est que dans les régions où le tissu conjonctif est lâche et très-perméable, comme celles des bourses et du pénis, que ce symptôme est constant. Au niveau de la plaque rouge le malade sent toujours de la cuisson et même de la chaleur. Quelques-uns, les femmes surtout, s'en plaignent, mais beaucoup d'autres l'accusent à peine, et sont plus tourmentés par la chaleur générale et le malaise de la fièvre que par les sensations locales.

La plaque continue à s'étendre pendant un certain nombre de jours. Quelquefois elle semble s'arrêter, reste stationnaire pendant 24 heures, pour marcher ensuite de nouveau. Les temps d'arrêt sont accompagnés d'une diminution dans les symptômes généraux, et la reprise coïncide avec une nouvelle exacerbation de ces symptômes. Parfois, après un de ces légers temps d'arrêt, qui est suivi d'une nouvelle exacerbation, on voit non plus la même plaque s'étendre, mais une nouvelle plaque érysipélateuse apparaître près d'elle; puis cette plaque, en s'accroissant à son tour, se joint à la première. On peut voir ainsi deux ou trois plaques successives concourir à la formation d'une surface érysipélateuse étendue. C'est à ce mode d'extension de la maladie que Velpeau a donné le nom d'*érysipèle serpigineux*.

Cet ensemble de symptômes généraux et locaux continue pendant un nombre de jours qu'il est impossible de prévoir à l'avance, et qui varie entre six ou sept et trente ou quarante. En général, la durée est moins longue lorsque les symptômes du début, savoir le frisson et les vomissements, n'ont pas été très-accusés. Mais il n'y a rien de fixe à cet égard; j'ai vu durer quelques jours seulement des érysipèles traumatiques qui avaient débuté avec une très-grande intensité. J'en ai vu qui, bien qu'ayant débuté sans frisson, n'en ont pas moins eu une longue durée. Pendant tout le temps que se propage l'érysipèle, on peut dire qu'il est dans une période de progrès; mais comme l'état fébrile n'augmente guère, attendu qu'il est, dès le principe, à un degré très-élevé, on pourrait, tenant compte exclusivement de cet état général, dire que la maladie est dans une période d'état ou stationnaire.

Dans les cas où l'érysipèle se prolonge un peu longtemps, au delà d'une vingtaine de jours, par exemple, et où la rougeur s'étend de plus en plus, de manière à envahir successivement tout un membre, une partie du tronc, à passer du côté droit au côté gauche, il est assez ordinaire que la rougeur s'efface dans les régions où elle a commencé, et qu'elle ne soit bien prononcée que dans les régions envahies en dernier lieu. C'est cette extension envahissante longtemps prolongée de l'érysipèle, avec diminution progressive des points qui avaient été atteints d'abord, qui caractérise l'érysipèle dit ambulant. L'érysipèle fixe, au contraire, est celui qui, après s'être étendu pendant quelques jours,

douze à quinze si l'on veut, sans s'affaiblir en aucun point, diminue, puis disparaît progressivement sur toute l'étendue de la surface qu'il a occupée. En somme, une plaque érysipélateuse ne dure guère plus de quinze jours, si bien que quand la maladie se prolonge plus longtemps, la rougeur, à la fin, n'existe plus du tout dans les régions qui avaient été envahies les premières.

Comment se termine cette deuxième période de l'érysipèle? le plus souvent par la guérison, et j'en indiquerai les phénomènes en étudiant tout à l'heure les symptômes de la troisième période; quelquefois, et dans une proportion que j'indiquerai plus loin, par la mort. Quand il doit en être ainsi, on voit, à partir du douzième au quinzième jour, et alors que la plaque érysipélateuse s'étend encore, la langue se sécher, sans alternatives de sécheresse et d'humidité, comme cela avait eu lieu dans le principe; une diarrhée rebelle s'établit, les dents et les lèvres deviennent fuligineuses, le délire ne cesse pas, le pouls s'affaiblit, la face se grippe, quelquefois les conjonctives prennent une teinte subictérique; des eschares surviennent au sacrum ou sur les trochanters; l'état général, en un mot, ressemble à celui des fièvres typhoïdes graves, et se termine comme elles; nouvelle preuve à l'appui de l'opinion que l'érysipèle est une maladie septicémique.

Troisième période (déclin). — Elle est caractérisée par la diminution progressive, et sans exacerbation nouvelle, des symptômes généraux. Le pouls revient à 90, 85, 80, 75°; la chaleur diminue, le thermomètre axillaire redescend à 38 et 37°; la soif est moins vive, la langue se nettoie, le léger enduit épithélial blanchâtre qui avait commencé à couvrir les gencives, à partir du dixième au quinzième jour, disparaît; l'appétit et le sommeil reviennent. En même temps la rougeur a cessé de s'étendre; elle pâlit, s'éteint peu à peu, plus vite dans certains points, particulièrement dans ceux par lesquels elle a commencé, que dans les autres. Elle disparaît tout à fait dans l'espace de huit à dix jours, et est remplacée par une desquamation analogue à celle de la scarlatine.

II. Variétés dans les symptômes. — Les variétés que présente l'érysipèle dépendent de différences dans les symptômes locaux ou dans les symptômes généraux.

A. *Variétés d'après les symptômes locaux.* — Souvent dès le début de la maladie, aux limites de la première et de la deuxième période, on observe des traînées rouges qui se dirigent de la plaie vers les ganglions lymphatiques dont l'engorgement douloureux précède de quelques jours l'apparition de la plaque érysipélateuse. Ces traînées sont dues à la cutite qui s'est développée par propagation sur le trajet des troncs lymphatiques enflammés, c'est-à-dire que l'érysipèle est précédé et s'accompagne d'une angioleucite ou lymphangite. A la rigueur on pourrait dire qu'il y a lymphangite dans tous les érysipèles, puisque dans tous il y a, avec plus ou moins d'adénite, inflammation du réseau lymphatique de la peau. Mais on a pris l'habitude de distinguer spécialement sous ce nom l'inflammation limitée aux troncs mêmes des lymphatiques et non celle des réseaux,

et cette habitude est justifiée par la clinique; car l'inflammation des troncs lymphatiques, sans les plaques rouges un peu étendues de la peau, est une maladie beaucoup moins grave et bien plus passagèrement fébrile que ne l'est l'inflammation complexe des réseaux de la peau dans l'érysipèle. Nous ne sommes pas en mesure d'expliquer cette différence de gravité; il est probable que dans l'un et l'autre cas le système lymphatique charrie des matières septiques qui l'enflamment, mais nous ne pouvons pas savoir en vertu de quelles conditions mystérieuses l'angioleucite des troncs est moins infectante et moins fébrigène que l'angioleucite des réseaux. Il n'en est pas moins vrai qu'au point de vue anatomique, les deux lésions se touchent, et que leur apparition simultanée n'a rien que de très-naturel. Seulement l'angioleucite (inflammation des troncs lymphatiques) n'ajoute rien au danger de la maladie; cela se conçoit, puisqu'elle est moins grave que l'érysipèle. C'est une coïncidence, mais ce n'est pas une complication.

1° *Érysipèle bulleux, phlycténoïde, pemphygoïde.* — Fréquemment, dès les premiers jours de la seconde période, la rougeur de l'érysipèle est accompagnée çà et là de phlyctènes ou soulèvements de l'épiderme par de la sérosité citrine, sérosité qu'a fournie, comme dans le vésicatoire, le derme enflammé. Suivant qu'ils sont plus ou moins volumineux, ces soulèvements sont des vésicules, des phlyctènes ou des bulles. Au bout de quelques jours ils s'ouvrent, l'épiderme qui s'est déchiré tombe, pour être remplacé par un nouveau. Lorsque l'amas était considérable, la surface du derme mise à nu après la sortie de la sérosité, fournit un liquide séro-purulent qui se dessèche et forme croûte, et c'est après la chute de la croûte que se fait la reproduction définitive de l'épiderme. Les amas de sérosité, du reste, ne donnent non plus aucune signification pronostique, et ne changent en aucune façon le caractère de la maladie.

2° *Érysipèle œdémateux.* — J'ai dit que l'érysipèle s'accompagnait toujours d'œdème dans les régions où la peau est mince et le tissu conjonctif lâche. Mais il est bon de savoir que, dans des régions où le tissu cellulaire est habituellement assez dense et pourvu de graisse, comme aux membres inférieurs, l'érysipèle s'accompagne quelquefois d'un œdème très-prononcé, et qui dépasse de beaucoup les limites de l'infiltration séreuse habituelle. Cette coïncidence, que je me garde bien de considérer comme une complication, se rencontre plus particulièrement chez les vieillards et chez les sujets affaiblis. Elle disparaît après quelques jours de repos horizontal, et n'indique aucune modification dans la marche de la maladie.

3° *Érysipèle ecchymotique.* — J'appelle ainsi la variété dans laquelle la teinte rouge de l'érysipèle est mélangée, dans certains points, d'une teinte bleuâtre évidemment due à l'infiltration du sang dans les mailles de la peau, par la rupture de quelques-uns des capillaires engorgés. Cette lésion se voit encore de préférence chez les personnes âgées ou affaiblies, et aux membres inférieurs. Elle s'accompagne quelquefois de taches de

purpura, et n'a, du reste, encore aucune signification étiologique ou pronostique.

4° *Érysipèle phlegmoneux.* — Sous ce nom d'érysipèle phlegmoneux, je comprends deux choses : 1° l'érysipèle phlegmoneux diffus, dans lequel la phlegmasie occupe tout à la fois la peau et le tissu conjonctif sous-cutané, dans une grande étendue, avec tendance à la suppuration et à la gangrène de ce dernier, puis à son élimination sous forme d'eschares blanches et molles ; 2° l'érysipèle phlegmoneux circonscrit, qui est caractérisé par une rougeur étendue de la peau, et une inflammation circonscrite marchant vers la suppuration, mais sans gangrène et sans eschares, de certains points du tissu conjonctif sous-jacent à la rougeur.

De ces deux choses, la première est décrite dans les auteurs, tantôt sous le nom de phlegmon diffus, tantôt sous celui d'érysipèle phlegmoneux, et comme elle est trop importante pour prendre place d'une manière incidente, dans ma description, comme d'autre part cette description pourrait être longue et nous éloignerait trop de notre sujet principal, je renvoie, au mot PHLEGMON (phlegmon diffus), tout ce qui a trait à cette variété de l'érysipèle. Je ferai seulement remarquer ici que le phlegmon diffus sous-cutané se présente dans la pratique sous deux formes : l'une plus bénigne, plus modérément pyrétique, dans laquelle la lésion du tissu conjonctif, sa suppuration et sa gangrène sont la maladie principale, l'autre plus pyrétique et plus grave, dans laquelle les lésions du tissu conjonctif sont précédées et accompagnées d'une rougeur dépassant de beaucoup les limites de la suppuration, dans laquelle en un mot l'élément érysipélateux joue le principal rôle. Dans le premier cas, il y a, pour moi, phlegmon diffus, dans le second, érysipèle avec phlegmon diffus ou érysipèle phlegmoneux diffus. Quoique difficiles parfois à saisir au lit des malades, les différences n'en existent pas moins.

Quant à la seconde sous-variété d'érysipèle phlegmoneux, j'ai indiqué ce qui la caractérisait, savoir des noyaux phlegmoneux plus ou moins étendus, se terminant rapidement par des abcès circonscrits dans certains points du tissu conjonctif sous-jacent à l'érysipèle. Pendant les premiers jours de la maladie, on n'observe rien de particulier ; c'est seulement du huitième au quinzième qu'on trouve sur certains points, et, de préférence, sur le trajet des troncs lymphatiques, d'abord un empâtement douloureux, puis une tension avec état luisant de la peau, et enfin, assez promptement la fluctuation. Le pus qui s'écoule par l'ouverture spontanée ou artificielle est épais, crémeux, sans mélange d'eschares, et la maladie se termine ultérieurement comme les abcès phlegmoneux. Souvent il n'y a qu'un seul abcès, quelquefois on voit s'en former plusieurs à une certaine distance les uns des autres. Quelle est la signification de ces phlegmons et abcès? Sous le rapport anatomique, elle indique une participation plus grande qu'à l'ordinaire, du tissu conjonctif à l'inflammation. Sous le rapport du pronostic, elle n'indique rien de grave ; au contraire. La plupart des malades chez lesquels j'ai vu se développer, sur les membres et sur le tronc des abcès phlegmoneux circonscrits, dans le

cours de l'érysipèle, ont guéri, la formation du pus ayant été suivie d'un amendement notable dans les symptômes généraux. Je ne chercherai pas à expliquer le fait, il me suffit de le constater.

5° *Érysipèle gangréneux.* — C'est celui dans lequel une partie de la peau érysipélateuse tombe en gangrène, et par suite, doit être éliminée.

Nous sommes ici en présence d'une véritable complication. Elle n'arrive guère que dans les cas où la fièvre est très-intense, et la maladie fort grave, c'est pourquoi j'aurais pu à la rigueur la signaler à propos des variétés qui dépendent de l'état général. Je ne l'ai pas fait, parce que la modification anatomique locale mérite, par elle-même, et indépendamment de sa signification pronostique, l'attention des praticiens.

Je demande, d'ailleurs, la permission d'établir encore ici deux sous-variétés.

Dans la première, la maladie présente à son début tous les symptômes locaux et généraux que nous connaissons. Mais du cinquième au dixième jour, quelquefois plus tard, on voit apparaître sur la rougeur déjà formée et quelquefois sur sa limite, c'est-à-dire sur un point qui semblait destiné à être envahi les jours suivants, une ou plusieurs taches noires, humides, insensibles et froides, avec phlyctène sanguinolente ou avec séparation, sans phlyctène préalable, de l'épiderme et du derme. Ces taches ne sont autre chose que des eschares, c'est-à-dire des mortifications, dans une certaine étendue, de la peau déjà érysipélateuse. Je suis incapable d'expliquer le mode de formation de ces eschares, de dire, notamment, si elles dépendent d'une gêne de la circulation par suite de l'intensité de la congestion, ou si elles sont dues à des propriétés plus toxiques qu'à l'ordinaire de la matière septique engendrant l'érysipèle. Ce que nous savons seulement, c'est que quand ces eschares apparaissent, l'état général s'aggrave, la fièvre prend encore plus d'intensité, la langue se sèche, les forces se dépriment rapidement, et la mort arrive au bout de quelques jours. Cette gangrène consécutive, dans l'érysipèle, est donc d'un pronostic très-fâcheux, sans que cependant je regarde comme inévitablement voués à la mort tous ceux qui en sont atteints.

Dans la deuxième sous-variété, dont je crois avoir donné le premier la description, les choses se passent autrement ; la gangrène de la peau est primitive, c'est-à-dire qu'après le début de la maladie par les symptômes généraux ordinaires, la lésion locale commence par une eschare, la peau se mortifiant avant d'avoir été rouge, et au moment même où l'érysipèle l'envahit, si bien que le véritable caractère de la maladie est masqué tout d'abord, et qu'on se laisserait facilement entraîner à croire à une gangrène spontanée. Mais on est guidé, pour établir le diagnostic, d'abord par les symptômes fébriles du début, qu'on observe ici et qui manquent habituellement dans la gangrène spontanée, ensuite par une ligne rouge qui apparaît autour de l'eschare, en même temps qu'elle, et non pas un certain nombre de jours après, comme cela a lieu dans la gangrène franche. Cette rougeur s'étend bientôt autour de l'eschare et assez loin pour ne pas laisser de doute sur la véritable nature de la maladie, c'est-à-dire sur un

érysipèle gangréneux d'emblée et primitivement. L'eschare cesse de gagner au bout de quelques jours, la rougeur érysipélateuse continue au contraire à s'étendre, et les deux lésions suivent ultérieurement la marche propre à chacune, marche sur laquelle je n'ai pas besoin de m'étendre ici.

L'érysipèle gangréneux primitif se voit quelquefois sur les paupières, et son extension rapide à la face ne laisse pas longtemps le diagnostic incertain.

Je l'ai rencontré quatre fois sur le scrotum, où il me paraît être plus fréquent que dans toutes les autres régions, et où le diagnostic est rendu encore plus difficile par une certaine analogie des symptômes locaux avec ceux de l'infiltration urineuse. On sera mis sur la voie par l'absence de maladie antécédente de l'urèthre, dans les cas d'érysipèle gangréneux, et par l'apparition de l'eschare dès le début, tandis que, dans l'infiltration urineuse, l'eschare est précédée pendant quelques jours par l'œdème et la rougeur dues à l'infiltration de l'urine. Je crois aussi qu'à l'époque où l'érysipèle dont je parle n'était pas connu, on l'a pris quelquefois pour une pustule maligne ou une affection charbonneuse, mais la rareté de ces sortes de maladies sur le scrotum, d'une part, la tuméfaction douloureuse des ganglions lymphatiques inguinaux dès le début, l'étendue ultérieure de l'érysipèle, d'autre part, établissent les différences.

Cette sous-variété de l'érysipèle gangréneux est, d'après les résultats de ma propre observation, beaucoup moins grave que la précédente. Due sans doute à la minceur de la peau, et à la facilité avec laquelle ses moyens de nutrition disparaissent sous l'influence d'une congestion active, plutôt qu'à la malignité de l'intoxication et de l'état général, elle guérit dans la même proportion que l'érysipèle traumatique ordinaire. Trois de mes malades ont guéri, après avoir eu une perte de substance sur le scrotum, perte qui a été suivie d'une cicatrisation plus ou moins lente. Sur deux d'entre eux, la perte de substance n'avait pas dépassé 4 centimètres de diamètre. Sur le troisième que j'ai observé en 1870 à l'hôpital de la Charité, elle a été de plus de 8 centimètres, et les testicules se sont trouvés à nu et pendants exactement comme après l'infiltration urineuse. La réparation s'est faite néanmoins, et les testicules ont fini par être recouverts d'une cicatrice suffisante, grâce aux pansements méthodiques avec des bandelettes de diachylon qui rapprochaient dans tous les sens, les uns des autres, les bords de la solution de continuité.

6° *Érysipèle veineux, érysipèle lymphatique.* — L. J. Sanson, partant de ce fait que, dans l'érysipèle, il y a lésion simultanée du réseau sanguin et du réseau lymphatique, admettait que, dans l'érysipèle ordinaire, il n'y avait prédominance de l'une ni de l'autre de ces lésions, mais que, dans certains cas insolites, les capillaires veineux et dans d'autres les capillaires lymphatiques étaient plus particulièrement malades. De là les deux dénominations placées en tête de cet alinéa. Dans l'érysipèle veineux,

d'après L. J. Sanson, la couleur est d'un rouge foncé, lie de vin, qui ne disparaît pas complétement sous la pression du doigt. Dans l'érysipèle lymphatique, la coloration est rosée plutôt que rouge, s'efface entièrement sous la pression du doigt, et s'accompagne inévitablement de traînées rouges sur le trajet des troncs lymphatiques.

Il est incontestable que les variétés de nuance indiquées par L. J. Sanson se rencontrent, et je crois en effet qu'elles sont dues à la cause anatomique indiquée par cet auteur. Seulement, ici, comme pour beaucoup de points relatifs à l'étude cadavérique de la cutite érysipélateuse, la vérification anatomique est impossible à faire.

Sous le rapport du pronostic, d'ailleurs, cette variété, comme la plupart de celles qui dépendent des symptômes locaux, est sans aucune signification.

B. *Variétés d'après les symptômes généraux et les complications.* — 1° *Érysipèle à forme typhoïde.* — Dans cette variété, qui a été bien étudiée par le docteur Fenestre (1861), non-seulement l'accélération du pouls et la chaleur prennent de suite et conservent, sans rémittence, une très-grande intensité, mais la langue se sèche et les lèvres deviennent fuligineuses de bonne heure. De bonne heure aussi arrive la prostration; tantôt le malade reste dans la somnolence, tantôt il a un délire continuel. Dès le sixième ou septième jour, il survient de la diarrhée, souvent involontaire; le lit est mouillé par l'urine qui s'échappe aussi involontairement ; ou bien elle est retenue dans la vessie et nécessite le cathétérisme évacuateur ; un peu plus tard, le ventre se ballonne et la peau prend la teinte subictérique. Ces deux derniers symptômes indiquent presque toujours une mort imminente. J'ai vu plusieurs sujets chez lesquels, le ballonnement et le subictère n'ayant pas eu lieu, mais les symptômes généraux analogues à ceux des fièvres typhoïdes graves ayant été bien marqués, un ou plusieurs abcès circonscrits se sont formés sous la peau des régions envahies par l'érysipèle, et chez lesquels, à partir de ce moment, une amélioration est survenue, et la convalescence n'a pas tardé à remplacer l'état grave qui existait. Ainsi, quoique cette forme d'érysipèle se termine fréquemment par la mort, il ne faut pas désespérer trop tôt. J'ai vu plusieurs autres malades qui, quoiqu'ils n'eussent pas eu d'abcès, se sont rétablis. C'est encore une ressemblance avec la fièvre typhoïde, dont on guérit quelquefois après avoir eu la vie très-menacée pendant un certain nombre de jours.

2° *Érysipèle compliqué de pleurésie.* — Quelquefois, sans que les symptômes généraux aient eu une notable intensité, et sans que des frissons soient survenus, le malade est pris de douleur de côté, de dyspnée, de toux, et bientôt on observe les symptômes physiques de la pleurésie avec épanchement. Sur un malade, que j'avais opéré d'anus contre nature à l'hôpital Cochin, j'ai vu survenir une pleurésie double avec épanchement séreux qui s'est promptement terminée par la mort. Chez certains sujets, la pleurésie reste larvée, et n'est constatée que par l'autopsie, quand une terminaison malheureuse a lieu.

Lorsque la pleurésie est unilatérale et ne suppure pas, elle exerce peu

d'influence sur la marche de la maladie, et n'empêche pas la guérison. Mais, par cela même qu'elle se développe dans le cours d'une affection fébrile, et, très-probablement, sous l'influence d'une sépticémie, elle a grande chance de se terminer par suppuration, ce qui aggrave nécessairement le pronostic.

3° *Érysipèle compliqué d'arthrite.* — L'arthrite est, comme la pleurésie, une complication rare ; et on pourrait dire de l'une et de l'autre que ce sont des coïncidences dues au hasard, et qu'aucun lien étiologique n'existe entre elles et l'érysipèle. Je ne partage pas cette manière de voir, parce que, chez les malades que j'ai observés, je n'ai pu attribuer ces complications ni à un refroidissement ni à une cause genérale, parce que les séreuses et les synoviales se prennent quelquefois dans les maladies infectieuses de nos services de chirurgie et d'accouchement, et parce qu'on peut bien reconnaître à ces poisons putrides qui donnent la fièvre et altèrent tout l'organisme, la propriété de porter, chez certains sujets, une irritation un peu plus forte sur les membranes que j'ai nommées.

Quoi qu'il en soit, l'inflammation, avec épanchement séreux, des grandes articulations, peut arriver comme complication de l'érysipèle ; et il en est pour son influence sur la marche de l'affection comme de la pleurésie. Si elle ne suppure pas, elle se comporte comme toute autre arthrite non suppurante d'origine infectieuse, comme celle de l'état puerpéral par exemple, elle se termine par résolution avec retour des mouvements, ou avec ankylose incomplète, pendant que l'érysipèle, de son côté, marche vers la guérison. Si, au contraire, elle suppure et si la suppuration se fait jour au dehors, avant que l'érysipèle soit terminé, la maladie est aggravée par les conséquences possibles de l'arthrite suppurée, conséquences sur lesquelles je n'ai pas à m'arrêter longuement ici.

4° *Érysipèle compliqué d'infection purulente.* — J'ai vu, sur quatre malades, des frissons répétés survenir dans le cours de l'érysipèle, du huitième au dixième jour, l'état général devenir plus grave, et la maladie se terminer bientôt par la mort. A l'autopsie, j'ai trouvé dans les poumons et le foie, des abcès métastatiques qui ne laissaient pas de doute sur l'explication des derniers phénomènes observés.

5° *Érysipèle de retour.* — J'ai vu plusieurs fois l'érysipèle se reproduire du cinquième au dixième jour après sa disparition, et alors que tout faisait croire à une guérison définitive. Le malade ne souffrait plus, mangeait et commençait à retrouver ses forces, lorsque, tout à coup, il était repris d'un frisson violent suivi de nausées, de céphalalgie, de chaleur, et d'accélération du pouls. Bientôt on voyait apparaître de la rougeur et même une rougeur étendue dans les régions qu'avait précédemment occupées l'érysipèle.

J'ai fait, à l'égard de cet érysipèle de retour ou redux, dont je n'ai pas trouvé la mention dans les auteurs, les trois remarques suivantes :

1° La rougeur apparaît rapidement et s'étend très-vite. Dans l'espace de vingt-quatre heures, elle atteint presque toute la surface qu'elle avait occupée dans le principe et qu'elle avait mis plusieurs jours à envahir.

2° La période de résolution est elle-même de courte durée, si bien qu'au bout de quatre ou cinq jours, la fièvre est tombée, et la rougeur a disparu.

3° Ces récidives ne sont pas graves et se terminent habituellement par la guérison, et, ainsi que je viens de le dire, par une guérison prompte.

Pronostic. — Rien n'est variable comme les opinions qu'on entend émettre sur la gravité de l'érysipèle, les uns prétendant que c'est une maladie souvent mortelle, les autres assurant qu'elle n'occasionne pas fréquemment la mort. Cette divergence tient à ce que les premiers sont restés sous l'impression laissée par des érysipèles consécutifs à de grandes solutions de continuité, comme sont ceux qu'on observe après les opérations et les plaies accidentelles; les seconds sont sous l'impression d'érysipèles spontanés ou survenus à la suite de très-petites solutions de continuité, comme sont la plupart des érysipèles de la face. Les divergences tiennent aussi à ce que ces opinions sont émises d'après des souvenirs. Or rien n'est plus insuffisant et incertain lorsqu'il faut que les souvenirs portent sur un certain nombre d'années. Les meilleures mémoires s'y trompent. Le mieux est donc de consulter des chiffres écrits, or voici, quant à la mortalité, mes résultats.

Sur mes 260 érysipèles traumatiques dans les hôpitaux, j'ai 70 morts et 190 guérisons, ce qui me donne une mortalité brute de 27 pour 100.

Mais nous n'aurions qu'une notion incomplète du pronostic, si nous nous en rapportions à ces chiffres. Car, dans mes 260, j'ai englobé les érysipèles opératoires et les érysipèles non opératoires. Quelle est pour chacune de ces catégories la proportion de la mortalité?

Pour les érysipèles opératoires qui sont, je l'ai dit plus haut, au nombre de 73, j'ai eu 32 morts, soit 43 pour 100.

Pour les érysipèles non opératoires, qui sont au nombre de 187, j'ai eu 38 morts, soit 20 pour 100.

D'où il résulte que l'érysipèle opératoire a été notablement plus grave que l'érysipèle non opératoire.

La mortalité est-elle plus grande chez les femmes que chez les hommes? Voici, à cet égard, ce que mes chiffres répondent : 26 femmes (17 opérées, 9 non opérées) sont mortes, et 44 hommes (13 opérés et 31 non opérés). Or, on se rappelle que j'ai eu 78 érysipèles sur les femmes et 182 sur les hommes, ce qui me donne une proportion de 33 morts sur 100 érysipèles pour les premières de 24 sur 100 pour les seconds. Donc la mortalité, dans ma propre pratique, a été un peu plus forte sur les femmes que sur les hommes. Mais examinons maintenant à part les érysipèles opératoires : chez les femmes, 17 morts sur 36; chez les hommes, 13 sur 37. (*Voy.* le tableau de la page 5.) La proportion est toujours un peu plus forte pour les femmes. Je puis donc établir que l'érysipèle traumatique en général et l'érysipèle opératoire en particulier est plus souvent mortel chez les femmes que chez les hommes, de telle sorte que chez les premières l'érysipèle opératoire est tout à la fois plus fréquent et plus grave que chez les seconds.

L'érysipèle qui se développe autour des solutions de continuité récentes et dont la suppuration n'est pas encore établie, est plus grave que celui qui survient autour de suppurations établies depuis longtemps. C'est probablement, avec l'influence morale, la raison pour laquelle l'érysipèle opératoire est plus souvent mortel que les autres. Nous le voyons, en effet, presque toujours apparaître dans les dix jours qui suivent l'opération, et quand il apparaît plus tard, il est en général moins grave.

Celui qui se développe autour des petites solutions de continuité, de celles surtout qui se sont faites par les seuls efforts de la nature, et sans intervention d'instruments vulnérants, est moins fâcheux, toutes choses égales d'ailleurs, que celui qui se développe autour des grandes plaies accidentelles.

L'érysipèle est d'autant plus grave que le sujet est plus affaibli par l'âge ou par d'autres maladies antérieures. C'est ainsi que, sur mes 38 érysipèles non opératoires terminés par la mort, je trouve huit sujets qui avaient passé soixante-cinq ans, et dont la constitution était fort détériorée avant l'apparition de la maladie. Lorsque les sujets sont alcooliques depuis longtemps, ou glycosuriques, la gravité est encore plus grande.

Pour ce qui est de la gravité relative des diverses formes de l'érysipèle, je m'en suis expliqué suffisamment aux pages 22 et suiv.; à part la forme gangréneuse qui est la plus mauvaise, les autres variétés dépendant des modifications locales ne sont pas plus fâcheuses les unes que les autres. Quant aux variétés dépendant de l'état général, lorsque la maladie prend d'emblée un aspect analogue à celui de la fièvre typhoïde, elle est plus grave que dans les cas où elle conserve ses allures ordinaires. A plus forte raison, lorsqu'elle prend la marche de l'infection purulente, le pronostic est-il plus fâcheux encore.

Velpeau a émis l'opinion que l'érysipèle n'était pas grave par lui-même, mais bien par ses complications ; d'après les détails dans lesquels je suis entré, les complications ne sont autre chose qu'un degré plus avancé de la maladie. Si une pleurésie, une broncho-pneumonie, une méningite, un état typhoïde surviennent, c'est parce que l'infection est plus grande et l'altération du sang plus prononcée ; mais les symptômes qui en résultent ne peuvent être attribués à des maladies indépendantes et consécutives surajoutées à la maladie première. Je voudrais pouvoir dire si l'érysipèle traumatique, et surtout l'érysipèle opératoire est aussi grave dans la pratique particulière que dans les hôpitaux ; mais je ne possède pas de documents suffisants, c'est-à-dire de chiffres assez élevés pour décider cette question.

Je ne puis terminer ce sujet du pronostic de l'érysipèle sans l'examiner à un dernier point de vue. Quelle est l'influence ultérieure de cette maladie, lorsqu'elle guérit, sur les solutions de continuité qui en ont été le point de départ. Dans bien des cas cette influence est nulle. Mais, dans un certain nombre, elle paraît avoir été salutaire, en ce sens que le travail de réparation s'est fait promptement une fois que l'érysipèle a été

passé. J'en ai eu dans ces dernières années deux exemples très-probants : le premier est celui d'une jeune fille de vingt-deux ans qui avait eu au côté droit du cou deux abcès ganglionnaires, terminés chacun par une ulcération phagédénique. Les deux ulcérations s'étant réunies, il s'était formé un vaste ulcère à fond gris et bords taillés à pic, lequel depuis quatre mois était toujours en progrès. La malade était entrée à la Charité le 20 avril 1868. Un érysipèle se développa sans cause connue autour de cet ulcère le 5 mai, et se propagea à la face et sur le dos. Il guérit au bout d'une quinzaine de jours; à partir de ce moment, la solution de continuité devint granuleuse et vermeille, et se cicatrisa rapidement. Au bout de trois semaines, la malade quittait l'hôpital complétement guérie. L'autre exemple est celui d'un homme dont j'ai déjà parlé, et qui se trouvait dans mon service depuis plus de cinq mois avec une gangrène spontanée qui avait détruit tout le lobe du nez, une partie des ailes et de la cloison, ainsi que la moitié en hauteur de la lèvre supérieure. Un érysipèle se développa autour de cette vaste solution de continuité le 28 janvier 1869, et envahit progressivement toute la face et le crâne. Il était guéri au bout de vingt et un jours, après lesquels la gangrène avait cessé de s'étendre; les eschares s'éliminèrent, et le travail de réparation se fit assez rapidement; car le malade sortait presque guéri, mais difforme, le 14 avril suivant. Armand Després a lu à l'Académie de médecine (juillet 1870) un travail concernant un cas analogue : c'est celui d'une jeune femme atteinte depuis un certain temps d'un ulcère phagédénique du périnée et de la région fessière, et chez laquelle la guérison se fit rapidement après la disparition d'un érysipèle qui s'était développé autour de cette vaste solution de continuité. L'auteur ne se borne pas à signaler le fait, il cherche à l'expliquer en faisant intervenir une théorie du phagédénisme dans laquelle la déchirure incessante des vaisseaux lymphatiques, par suite des mouvements, joue le principal rôle, et en attribuant la guérison à l'immobilité prolongée qu'a occasionnée l'érysipèle. Il laisse entrevoir en outre que si l'on pouvait à volonté amener un érysipèle autour des régions envahies par le phagédénisme, ce serait une ressource thérapeutique. Sans m'arrêter à la théorie, dont l'examen et la discussion seront mieux placés dans l'article PHAGÉDÉNISME, je m'associe à l'opinion de notre collègue sur l'utilité que pourrait avoir en pareil cas la provocation de l'érysipèle. Malheureusement cette provocation me paraît difficile à réaliser, parce qu'il faut une aptitude particulière du sujet que nous ne faisons pas naître à volonté. Mais ce serait le cas d'utiliser nos idées sur la contagion. Peut-être, en effet, arriverait-on au résultat désiré en plaçant le malade à côté de quelques autres atteints d'érysipèle.

Traitement. — Le traitement de l'érysipèle traumatique doit être considéré à deux points de vue, comme curatif et comme prophylactique.

TRAITEMENT CURATIF. — Un grand nombre de moyens, les uns généraux, les autres locaux, ont été dirigés contre l'érysipèle. Parmi les premiers

sont les saignées générales, les applications de sangsues sur les ganglions auxquels aboutissent les lymphatiques de la région malade, les vomitifs, les purgatifs, les sédatifs, tels que la digitale et l'opium, le sulfate de quinine. Parmi les seconds figurent principalement les linges imbibés de liquides variables, tels que l'infusion de sureau ou de guimauve, la solution de sulfate de fer; celle de perchlorure de fer; les poudres, notamment celles de farine, d'amidon, de riz; diverses pommades, telles que l'axonge, l'onguent mercuriel; les badigeonnages avec le collodion riciné, avec des huiles variées, et notamment l'huile de térébenthine; la cautérisation de la peau sur les confins de l'érysipèle dans l'espoir d'apporter une limite à son extension; des vésicatoires appliqués au centre même de la plaque érysipélateuse, dans l'espoir d'y concentrer le mal et d'arrêter ainsi sa marche envahissante.

Par chacun de ces moyens, on s'est proposé un but différent; mais ce but, à mon avis, n'a jamais été atteint d'une manière satisfaisante. Avec les antiphlogistiques, on espérait arrêter la marche de l'inflammation, et cet espoir était rationnel tant qu'on n'a vu dans l'érysipèle que la partie inflammatoire; mais les faits sont venus démontrer que les antiphlogistiques n'arrêtaient pas la maladie, et la théorie de la septicémie a fait comprendre que les émissions sanguines ne pouvaient pas débarrasser la région malade des effets produits par le passage de l'agent toxique, ni l'organisme des effets généraux de son introduction dans les voies circulatoires; tout au plus pouvaient-elles, en soustrayant une partie du sang altéré, et diminuant la plénitude du système sanguin, procurer une amélioration, à la condition, cependant, de ne pas trop affaiblir le sujet. Par les vomitifs et les purgatifs, les uns se sont proposé d'opérer une dérivation, les autres de débarrasser les voies digestives de quelques principes morbides auxquels on pouvait, à la rigueur, attribuer une partie des accidents de l'érysipèle; mais nous avons tous employé les évacuants, et, tous, nous avons reconnu que s'ils paraissaient soulager, donner du calme, ils ne faisaient pas reculer et n'empêchaient pas d'avancer l'érysipèle. Avec la digitale et l'opium on s'est adressé aux troubles de la circulation, avec le sulfate de quinine on a voulu combattre la septicémie; mais, hélas! une conviction sur l'efficacité réelle de ces médicaments ne s'est pas formée dans l'opinion générale des praticiens.

Que dire des applications locales? sans aucun doute, elles soulagent un peu la souffrance en soustrayant la partie malade au contact de l'air, la mettant à l'abri des frottements ou la soumettant à une légère compression; mais qu'il y a loin de là à un traitement efficace et à une lutte victorieuse contre les accidents graves de la maladie!

Quant à l'espoir dont j'ai parlé d'arrêter l'envahissement de l'érysipèle au moyen du nitrate d'argent ou d'un vésicatoire, j'ai déjà fait pressentir que l'opinion générale ne l'avait pas sanctionné, et que ces moyens devaient encore être considérés comme illusoires. Ne nous étonnons pas de tant d'insuccès; l'érysipèle n'est pas une maladie locale, c'est avant tout une maladie générale. A supposer que la lésion locale s'arrêtât, n'est-il

pas probable que les symptômes généraux et le pronostic resteraient les mêmes?

Bref, après beaucoup de tentatives de tout genre, l'opinion générale qui s'est faite sur ce sujet, c'est qu'aucun traitement n'arrête l'érysipèle et ne l'empêche de suivre à peu près fatalement sa marche.

Faudra-t-il faire une exception pour quelques moyens trop nouveaux pour que l'expérience ait permis de les mettre à côté de ceux sur lesquels l'opinion s'est faite? De ce nombre est d'abord le badigeonnage avec l'huile térébenthinée, conseillé par le professeur Lucke (de Berne), il y a peu d'années, et que nous a fait connaître le numéro du 15 mai 1869 du *Bulletin de thérapeutique*. L'emploi de ce moyen est fondé sur la propriété désinfectante de la térébenthine, et sur la croyance théorique qu'en vertu de cette propriété, la substance en question détruira les miasmes infectieux de l'érysipèle déjà introduits dans l'organisme, et fera avorter la maladie.

De ce nombre est encore le moyen proposé par le professeur Schützenberger (de Strasbourg), et qu'il a publié dans la *Gazette médicale de Strasbourg* (1869); il consiste à pratiquer sur toute la surface érysipélateuse, et, autour d'elle, sur la peau saine, une série de scarifications superficielles qui divisent la surface malade en bandes séparées par des lignes parallèles légèrement saignantes, situées à la distance de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2. Les quelques gouttes de sang fournies par les scarifications sont ensuite étendues sur la partie érysipélateuse au moyen d'une douce friction faite avec le doigt, de manière à la couvrir d'une enveloppe protectrice analogue à celle que donnent les corps gras et la couche de collodion. En même temps, la scarification, en ouvrant l'épiderme et divisant la couche sous-jacente du réseau vasculaire, fait l'effet d'un débridement et met un terme à l'engorgement inflammatoire, à la douleur et à la chaleur qui accompagnent cet engorgement. C'est dire que, pour l'auteur, il s'agit d'un moyen qui s'adresse à l'élément inflammatoire et point à l'élément infectieux. Voilà pourquoi je doute que les espérances de Schützenberger, espérances indiquées par son titre, *Moyen abortif de l'érysipèle*, se réalisent. J'ai le même doute pour le traitement dit aussi abortif de Lucke. Cependant je ne veux décourager personne, et comme ces deux procédés me paraissent sans inconvénient pour le malade, je suis d'avis de les essayer avant de prononcer un jugement définitif.

En résumé, il ne faut pas se dissimuler que, dans l'état actuel de notre science, aucun moyen n'est démontré propre à faire avorter l'érysipèle, et que le vrai traitement est l'expectation. Je veux bien qu'on dissimule l'expectation derrière quelques topiques, tels que l'axonge, le collodion, la farine ordinaire ou la poudre d'amidon ; je trouve bon même qu'on y ajoute une saignée du bras au début, si le malade est jeune et bien constitué, un vomitif ou un purgatif, et des boissons rafraîchissantes; qu'on prescrive un peu d'opium, s'il y a de l'agitation, qu'on tienne le malade dans les conditions atmosphériques les meilleures possible. Je

demande seulement qu'on ne se fasse pas illusion, et, qu'ayant eu affaire à des érysipèles bénins, on n'attribue pas à la thérapeutique des résultats avantageux dus tout simplement à ce que l'intensité de la maladie était modérée.

Mais je ne propose l'expectation et les moyens simples que pour les érysipèles simples et bénins. Pour ceux qui s'annoncent avec des symptômes graves, tels que l'abattement, la stupeur, la diarrhée involontaire, le délire, et qui par conséquent menacent l'existence, j'essaye de satisfaire à une grande et capitale indication : celle de soutenir les forces, pour que l'organisme arrive à se débarrasser du poison septique, ou si l'on veut celle de faire vivre le malade assez longtemps pour qu'il puisse guérir. Dans ce but, je m'adresse à l'hygiène, et aux médicaments.

Je demande d'abord à l'hygiène l'air le plus pur et le mieux renouvelé. Si le malade est dans un hôpital, je recommande que, sans le refroidir, on renouvelle le plus possible l'air par les moyens de ventilation dont on dispose. Si une aération suffisante n'est pas possible, à cause de la température, je voudrais au moins que le malade pût être transporté dans un endroit où l'encombrement serait moins grand et l'air moins vicié. Quand il s'agit d'un malade de la ville, et que les dispositions de l'appartement le permettent, je fais changer le malade de chambre, toutes les douze heures, en ayant soin de bien ouvrir les fenêtres de celle qu'il vient de quitter, et d'y faire un grand feu, pour assurer encore mieux le renouvellement. On ferme ensuite trois ou quatre heures avant que le malade y revienne, en maintenant toujours la température à un degré convenable.

Je conseille en outre les boissons toniques, le bouillon, le vin pur, le thé additionné d'eau-de-vie ou de rhum, quelques cuillerées à café même de ces liqueurs alcooliques, sans aucun véhicule, si le patient le préfère.

Parmi les médicaments, je choisis ceux que nous connaissons comme les plus antiseptiques et toniques, le sulfate de quinine, le tannin, le quinquina. Je fais très-volontiers prendre 0,60 centigr. de sulfate de quinine par jour, en trois fois, dans du café ou du pain azyme ramolli avec de l'eau, et en même temps, chaque jour, six à huit pilules, contenant chacune 0,10 de tannin ; je fais prendre aussi quelques lavements contenant 0,15 à 0,20 centigrammes de camphre. Si le sulfate de quinine n'est pas bien supporté par l'estomac, ou s'il donne lieu à des bourdonnements, je le remplace par une potion gommeuse additionnée de quatre grammes d'extrait de quinquina, et lorsque le sujet se refuse à prendre séparément les alcooliques, j'ajoute dans cette potion 15 à 30 grammes d'eau-de-vie, en proportionnant la dose à l'âge et aux habitudes du malade.

Traitement prophylactique. — Du moment où nous ne possédons pas de moyens abortifs contre l'érysipèle, et où, pour les cas graves, nous n'avons que la ressource de l'hygiène et des toniques, il y a lieu de rechercher et d'employer les moyens capables d'empêcher le développement de l'érysipèle. Il en est ici comme de toutes les maladies contagieuses et infectieuses, plus on diminuera le nombre des sujets primitivement at-

teints, moins il y aura à craindre l'envahissement consécutif multiple qui fait l'épidémie.

Le traitement prophylactique s'adresse, du reste, à deux sortes de malades : ceux qui vont subir une opération, et ceux qui ont, par le fait d'une opération, d'un accident ou d'une maladie, une solution de continuité pouvant servir de porte d'entrée à l'érysipèle.

1° Pour ceux qui ont une opération à subir, le choix du mode opératoire, lorsque le chirurgien est libre de ce choix, doit être dans une certaine mesure, subordonné aux circonstances plus ou moins favorables au développement de l'érysipèle. — S'agit-il d'une femme (plus exposée que l'homme à cette maladie), cette femme est-elle dans un hôpital, dans une salle encombrée ou mal ventilée, comme cela a lieu souvent en hiver dans nos hôpitaux? est-on dans les mois de février, mars et avril, a-t-on observé depuis quelque temps des érysipèles dans la salle, la fièvre puerpérale règne-t-elle dans l'hôpital ? Ce sont autant de motifs, à supposer que l'opération ne puisse pas être ajournée, pour donner la préférence aux caustiques sur le bistouri. S'agit-il d'une de ces opérations qui ne peuvent guère se pratiquer avec les caustiques, telle que la herniotomie, une amputation, ce sont des raisons pour cautériser toute la plaie fraîche avec le nitrate acide de mercure, ou l'acide azotique monohydraté, ou pour recourir aux pansements qui ont pour résultat de fermer le plus possible de vaisseaux, comme sont ceux avec l'alcool rectifié ou le perchlorure de fer. Les mêmes raisons m'engagent à conseiller d'attendre, pour certains abcès, comme ceux du sein, pour les anthrax, lorsqu'ils sont petits, l'ouverture spontanée, et de préférer, lorsqu'il s'agit d'un anthrax volumineux, l'ouverture sur les eschares mêmes, ou les incisions sous-cutanées aux incisions à l'air libre qui divisent et font saigner la peau. S'agit-il d'un homme, des mêmes mois de l'année, et des mêmes conditions hygiéniques des salles, il faut également, toutes les fois qu'on le peut, donner la préférence aux caustiques, cautériser les plaies récentes, si on opère au bistouri, s'abstenir de toutes les ouvertures d'abcès qui ne sont pas nécessaires. Moins on fait saigner la peau, moins on ouvre de portes d'entrée à l'érysipèle. S'agit-il au contraire des mois de novembre et de décembre, est-il certain qu'il n'y a pas eu d'érysipèle dans les salles depuis plusieurs semaines, les mêmes précautions ne sont plus nécessaires, et le chirurgien peut se laisser guider par d'autres considérations. Il va sans dire qu'en toutes circonstances, l'opéré devrait être placé dans l'atmosphère la plus pure possible, et c'est en vue précisément de l'érysipèle et de l'infection purulente que nous demandons et que nous commençons à voir se réaliser, dans nos hôpitaux, des conditions plus satisfaisantes sous ce rapport.

Dans la pratique particulière, les mêmes précautions doivent être prises, lorsque l'on sait qu'une épidémie d'érysipèle existe; elles sont moins utiles, lorsque l'on ne connaît aucun exemple de la maladie. Cependant, comme l'érysipèle sporadique est toujours possible, je conseille, lorsqu'il s'agit d'une tumeur du sein chez une femme, et que

celle-ci n'est pas d'une très-forte santé, de préférer encore le plus souvent les caustiques.

2° Pour éviter la propagation de l'érysipèle aux autres blessés, dans une salle de chirurgie, le mieux serait d'éloigner de la salle le sujet érysipélateux et de le placer dans un endroit isolé, où, non-seulement il ne communiquerait pas la maladie, mais où, en même temps, il trouverait les conditions atmosphériques favorables à la guérison. Lorsque les circonstances ne permettent pas de faire cet isolement, il faut au moins éloigner le plus possible les autres blessés et opérés du malade atteint d'érysipèle, et avoir soin de ne pas se servir, pour les premiers, de linges et de charpie qui ont été déposés sur le lit du dernier. A l'hôpital de la Pitié, j'avais pris l'habitude de mettre dans la petite salle Saint-Louis, à côté de malades qui n'avaient pas de plaies, les sujets pris d'érysipèle, et de laisser dans la grande salle les blessés et opérés sans aucun voisinage de ce genre. Je crois avoir obtenu de cette façon une diminution notable du nombre des érysipèles, ainsi que je l'ai fait savoir, dans mon mémoire de 1867, au Congrès médical. Il est fâcheux qu'une disposition analogue n'existe pas pour tous les services de chirurgie; mais je me plais à penser que, d'ici à peu de temps, tous les grands hôpitaux de Paris et de la province trouveront, dans les baraques et les tentes que nous commençons à voir s'établir, les moyens d'isolement qui nous manquent encore aujourd'hui, et dont la construction sera, pour la prophylaxie des maladies contagieuses, un grand progrès réalisé. L. Gosselin.

Érysipèle médical. — L'excellent article que l'on vient de lire, tout en simplifiant beaucoup la tâche qui m'est dévolue, n'est pas sans me créer de sérieuses difficultés, qui naissent, non-seulement d'un voisinage redoutable, mais du double danger auquel ce voisinage m'expose: ou des lacunes fâcheuses, ou d'inévitables redites. En effet, l'érysipèle est un ; qu'il survienne à la suite d'une plaie, d'une opération, ou qu'il constitue le premier phénomène appelant l'attention du praticien, ce n'en est pas moins la même affection. La répartition des malades d'hôpital dans les salles de chirurgie ou de médecine ne change rien à la nature des choses. Entre les pages qui précèdent et celles qui vont suivre, il y aura donc, moins une différence de sujet, qu'une différence de point de vue.

J'aurai pour objectif principal, dans cet article, l'érysipèle de la face, le plus commun, de beaucoup, de ceux que le médecin est appelé à traiter. Mais cette préoccupation n'aura rien d'exclusif ; car il est impossible, en traitant de l'érysipèle de la face, de faire complétement abstraction de celui des autres régions. D'ailleurs, il est quelques variétés de cette maladie qui sont, au premier chef, du ressort de la pathologie interne. Tels sont les érysipèles secondaires qui se développent, à titre de complication, dans le cours des différentes maladies aiguës ou chroniques. Tels sont encore l'érysipèle des membranes muqueuses, l'érysipèle puerpéral, l'érysipèle des nouveau-nés, etc.

Étiologie. — Je n'aurais rien d'important à ajouter aux considérations présentées par mon savant collaborateur, relativement aux causes prédisposantes de l'érysipèle.

Lorsqu'on a été condamné à parcourir les fastidieux documents accumulés par différents auteurs touchant l'influence exercée par l'âge, le sexe, le tempérament, la constitution, l'hérédité, les professions, les habitudes, l'état de santé antérieur, les climats, les saisons, les localités, etc.; lorsque surtout il s'agit de faire l'application de ces données à l'érysipèle qui se développe en dehors du traumatisme, entendu dans le sens ordinaire de ce mot, on arrive bien vite à la conviction que cette richesse de matériaux n'est qu'apparente. Ce que nous savons de certain se réduit à peu près à ceci :

Que l'érysipèle se développe dans toutes les conditions de sexe et d'âge ; que pourtant les femmes y sont un peu plus sujettes que les hommes ;

Que, si les tempéraments peuvent, jusqu'à un certain point, influer sur la forme de l'érysipèle, ils n'ont aucune action sur sa fréquence;

Que l'érysipèle existe sous toutes les latitudes et dans tous les temps, mais que les saisons chaudes et humides paraissent le favoriser ;

Qu'enfin toutes les circonstances déprimantes, telles que la misère, les privations, les chagrins, la malpropreté, et surtout l'encombrement lui créent des conditions spéciales d'opportunité, mais sans jamais pouvoir le créer de toutes pièces.

Tout cela ne nous dit rien sur la cause vraie de l'érysipèle, et laisse le champ libre à toutes les suppositions.

Chomel et Blache vont plus loin. « L'érysipèle, disent-ils, n'est jamais le résultat d'une cause externe, ou du moins, si quelquefois une cause externe concourt à sa production, elle n'a qu'une part secondaire à son développement ; elle suppose le concours d'une cause interne, d'une disposition particulière que nous ne connaissons pas. Nous sommes, par conséquent, réduits à étudier les conditions dans lesquelles cette disposition survient, et les circonstances qui peuvent provoquer l'apparition de l'érysipèle chez ceux qui y sont prédisposés. »

Quelque difficile qu'il soit de raisonner sur l'inconnu, j'avoue qu'une telle manière d'envisager la question étiologique me paraît passible de beaucoup d'objections, et que le peu que nous en savons me semble être plutôt contraire que favorable à cette idée.

Qu'il faille une prédisposition particulière sans laquelle la cause érysipélateuse, quelle qu'elle soit, resterait inefficace, cela est certain ; mais c'est là une vérité banale, et l'on en pourrait dire autant de toutes les maladies. Il n'en est pas une seule, même parmi les plus manifestement virulentes, qui n'exige le concours et le consentement de l'organisme, par la raison que celui-ci ne subit pas passivement les impressions morbifiques, à la manière d'un corps inerte qui reçoit une impulsion du dehors, sans être maître de la modifier aucunement, mais qu'il réagit toujours en vertu de son activité propre.

Mais cela supprime-t-il la notion de causes externes, c'est-à-dire de modifications survenant dans l'économie vivante par le fait ou, si l'on veut, à l'occasion de sollicitations venues du dehors ?

Or, si nous considérons la marche des choses dans l'érysipèle, nous y voyons une maladie, dans laquelle existe assurément un élément inflammatoire, que personne ne songe à contester, mais où cet élément est manifestement subordonné à un état général ; où la phlegmasie cutanée subit une modalité particulière, et n'a, dans l'ensemble morbide, qu'un rôle non pas identique, mais jusqu'à un certain point comparable à celui de l'inflammation pustuleuse dans la variole ; une maladie qui n'a pas plus les allures des phlegmasies franches, qu'elle ne relève des causes communes d'où celles-ci procèdent ; qui parcourt ses périodes avec une régularité remarquable et une sorte de fatalité ; que rien n'entrave dans son évolution, et qui ne s'arrête que lorsqu'elle semble avoir épuisé son action. Tout plaide donc ici en faveur d'une nature éminemment spécifique et infectieuse.

Ajoutons qu'au milieu des profondes obscurités qui couvrent la genèse de l'érysipèle, nous connaissons cependant pour cette maladie deux circonstances déterminantes, dont l'une est acceptée de tout le monde, c'est l'influence épidémique, dont l'autre devra tôt ou tard, pour certains cas du moins, recevoir un pareil assentiment, car elle repose sur des preuves de fait chaque jour plus nombreuses, c'est la contagion. Épidémie, contagion, ne sont-ce pas là deux notions connexes, qui impliquent l'existence d'un agent extérieur à l'individu, et prenant possession de lui, à un moment donné ? Que s'il en est ainsi dans quelques cas bien avérés, n'y a-t-il pas là une présomption pour qu'il en puisse être de même pour un plus grand nombre, où le mode de contamination de l'économie nous échappe présentement?

S'il était au pouvoir de la science de déterminer la nature de cet agent inconnu, que l'observation clinique nous porte à admettre comme une sorte de *postulatum*, cette seule donnée contiendrait, à vrai dire, toute l'étiologie de l'érysipèle. Mais quel est-il? Est-ce un miasme plus ou moins volatil ? Est-ce une matière fermentescible ? Y a-t-il là, selon les vues de Hallier, un infusoire d'une nature particulière transporté par l'air ? S'agit-il d'une altération du pus à la surface des plaies, et en quoi consiste cette altération ? Est-ce une modification de quelque autre humeur, de la lymphe, par exemple ? Ces hypothèses et vingt autres semblables ont été maintes fois agitées, sans qu'on possède un commencement de solution. Comme il est parfaitement oiseux de raisonner sur une pure hypothèse, on me dispensera, je l'espère, d'entrer à cet égard dans de plus longs développements.

Ce n'est pas que je considère cette question comme insoluble. Les beaux travaux de Davaine sur les maladies charbonneuses (*voy.* art. CHARBON, t. VII), ceux de Chauveau sur le virus vaccin et le virus variolique, les études si curieuses de Béchamp sur les microzymas, sont certes de nature à encourager les recherches dans le sens que je viens d'indi-

quer. Rien n'est assurément plus scientifique que de chercher à ramener à des objets visibles et tangibles les causes des maladies infectieuses. Malheureusement, en ce qui touche l'érysipèle, nous ne possédons aucun résultat digne d'être signalé. Observons, du reste, que quand bien même on arriverait, dans l'avenir, à isoler un principe capable de donner naissance à l'érysipèle (ce qui serait, sans contredit, un grand progrès), il ne s'en suivrait pas absolument que cette maladie ne pût pas d'ailleurs, les circonstances étant autres, naître de la spontanéité de l'organisme vivant.

Provisoirement, la question de l'érysipèle spontané peut être envisagée à un point de vue plus restreint, ce terme étant simplement envisagé comme antagoniste d'érysipèle traumatique. C'est précisément afin de ne pas préjuger cette question que j'ai intitulé le présent article : *Érysipèle médical*, et non pas *Érysipèle spontané*. Ces deux expressions sont loin, en effet, d'être synonymes.

Je dirai tout d'abord que si l'on veut faire rentrer dans l'érysipèle traumatique, ainsi que l'a fait mon collaborateur Gosselin, tous les érysipèles qui prennent leur point de départ dans une solution de continuité de l'enveloppe tégumentaire, *quelque petite et superficielle que soit cette solution de continuité*, le nombre des érysipèles traumatiques devient de beaucoup le plus considérable, et celui des érysipèles spontanés se réduit à une proportion minime. En cela, je suis d'accord avec tous ceux qui ont étudié de près ce point d'étiologie. Je citerai entre autres autorités, Trousseau et Piorry qui, dans leurs cliniques, revenaient sans cesse sur ce fait que, dans la presque universalité des cas d'érysipèle, en cherchant bien, on trouve une petite lésion cutanée. Et cette proposition ne s'applique pas seulement à l'érysipèle du tronc et des membres ; elle est vraie aussi de l'érysipèle de la face, qui est l'érysipèle médical par excellence.

Lorsqu'on prend la peine d'y regarder avec attention, on trouve très-ordinairement que l'érysipèle s'est développé autour d'une légère dénudation du derme, comme un bouton d'herpès, quelques vésicules eczémateuses, une pustule d'acné excoriée par le grattage, ou encore une petite écorchure accidentelle du nez, des lèvres, du bord libre des paupières, etc. Mais, je le répète, il faut y regarder, et souvent ce n'est pas trop d'un examen minutieux avec la loupe, pour s'assurer de l'existence de cette petite ouverture qui disparaît si facilement dans la tuméfaction de la peau.

Ce n'est pas tout : il arrive très-fréquemment qu'en explorant avec soin la face, on ne voie rien, absolument rien autre chose que la plaque érysipélateuse. Il ne faut pourtant pas se hâter de déclarer qu'effectivement il n'y a rien. Il est, en effet, excessivement commun de voir l'éruption débuter par la racine du nez, ou plus exactement par le grand angle d'un œil. Dans un grand nombre de ces cas, on est amené par une étude attentive de la marche des accidents, à penser qu'en réalité l'éruption *est sortie* par l'un des points lacrymaux, mais que son véritable point de

départ est sur la muqueuse nasale, et quelquefois même dans l'arrière-gorge. Or la muqueuse nasale est beaucoup plus fréquemment qu'on ne le croit, le siége d'ulcérations. Elles peuvent être la conséquence d'un coryza de quelque durée, affection commune s'il en fut; elles sont très-ordinaires chez les phthisiques; je suis en mesure de l'affirmer, et il est facile de s'en assurer dans les autopsies, pour peu qu'on prenne la peine, ce qu'on ne fait guère habituellement, d'examiner la muqueuse de Schneider.

Voilà donc une règle très-générale; dans tous ces cas, les choses se passent comme si un *quelque chose* pénétrait, par voie d'absorption, de l'extérieur vers l'intérieur, en irritant spécifiquement les bords de la petite plaie. Mais sommes-nous en droit, d'après cela, de faire plier tous les faits sous cette règle, et de nier les exceptions?

Quelquefois on ne voit pas de plaie; mais il est encore relativement assez fréquent, ainsi que l'a montré Mettenheimer, que l'érysipèle naisse autour d'une cicatrice récemment fermée; il n'y a pas de plaie actuellement existante au moment de l'explosion du mal, mais il y en avait encore une très-peu de temps auparavant; à la grande rigueur, on pourrait dire qu'ici l'apparition de l'érysipèle n'a été que retardée, qu'il y a eu une sorte d'incubation locale, mais qu'en définitive ces érysipèles sont encore traumatiques, et ne diffèrent des autres que par la lenteur de l'éruption.

Mais on a beau faire, et tenir un compte aussi large que possible des causes d'erreurs, il reste toujours un certain nombre de faits qui, bien qu'en minorité, n'en sont pas moins réels et indéniables, dans lesquels l'examen le plus scrupuleux ne permet de découvrir rien qui ressemble à une solution de continuité. Tous les auteurs ont vu de ces faits, et moi-même, depuis que mon attention est particulièrement fixée sur ce point, j'ai pu plusieurs fois constater l'intégrité absolue de la surface cutanée, dans des cas où il n'y avait pas de doute à élever sur l'origine réelle du mal, par exemple lorsque l'érysipèle débutait sur une partie entièrement découverte, comme la pommette ou le lobule de l'oreille.

Cette absence évidente de lésions n'a pas arrêté quelques auteurs. C'est ainsi que A. Després, qui a combattu en irréconciliable la doctrine de l'érysipèle spontané, admet qu'alors un courant d'air froid *frappe* le visage, et que c'est là un véritable traumatisme. Mais n'est-ce pas là jouer sur les mots? A ce compte, les angines, les pneumonies *a frigore* seraient susceptibles de la même explication, ce qui reviendrait à dire que toute impression extérieure peut être assimilée à un traumatisme. Une pareille généralisation mène à la confusion universelle. Quoi qu'on en aie, les érysipèles non traumatiques pourront être en aussi petit nombre que l'on voudra, mais enfin ils existent.

Maintenant, peut-on admettre que, dans des conditions mal connues, soit à cause d'une finesse excessive de la peau, ou d'une très-grande vascularité de cette membrane, la barrière ordinairement opposée par l'épithélium à la pénétration des principes septiques puisse n'être pas infranchissable? Ou bien encore le miasme érysipélateux (si miasme il y a)

pourrait-il pénétrer par les voies respiratoires, et après un temps d'incubation, provoquer à distance une éruption cutanée?

En admettant pour un instant cette manière de voir, les érysipèles dont il s'agit ne seraient pas traumatiques, puisqu'il n'y a pas de solution de continuité, mais ils ne seraient pas non plus spontanés, c'est-à-dire engendrés par l'économie sans provocation d'aucune sorte venue du dehors. Pour ma part, sans ne rien affirmer à cet égard (car comment affirmer en l'absence d'une démonstration positive?), je ne serais pas très-éloigné de cette manière d'envisager les choses. Il est en effet digne de remarque que la face, qui est le siége d'élection de ces érysipèles, présente ces deux conditions réunies, finesse et vascularité de la peau, et de plus, est une partie découverte, exposée plus que toute autre aux influences extérieures; à quoi il faut ajouter que les érysipèles dits spontanés ne sont pas moins que les autres le produit de l'influence épidémique, qu'ils prennent naissance dans les mêmes milieux, suivent la même marche, ont la même évolution, se présentent, en un mot, avec des caractères identiques, à cette seule différence près, du mode de début. N'oublions pas qu'invoquer ici la constitution médicale érysipélateuse, le génie épidémique, etc., c'est en somme se payer de mots.

Mais ce sont là de simples soupçons basés sur des analogies. La vérité sur ce point peut se formuler ainsi: dans l'état actuel de la science, il n'est pas possible de démontrer que l'érysipèle ne puisse naître spontanément, et cela suffit pour que le terme d'érysipèle spontané doive être conservé dans le langage médical.

Les développements dans lesquels est entré mon savant collaborateur sur la contagion de l'érysipèle, me dispensent de revenir en détail sur ce point essentiel d'étiologie. Cette question est de celles qui ne peuvent se juger que par l'accumulation d'un grand nombre de faits particuliers, et ce serait évidemment sortir des limites d'un article de dictionnaire, que de reprendre un à un et de critiquer tous ceux qui ont été publiés. Je ne saurais mieux faire que de renvoyer à l'excellente thèse de Martin, l'un des travaux les plus complets qui aient été publiés sur la matière. Je me bornerai à faire remarquer que, dans les relevés de faits favorables à la doctrine de la contagion, les cas d'érysipèle médical figurent pour un nombre au moins aussi grand que ceux qui sont du ressort de la chirurgie. Qu'on me permette de citer, comme un exemple parmi bien d'autres, la série suivante empruntée à une note envoyée par le docteur Blin à l'Académie de médecine.

En 1863, M. Painetvin, interne de Voillemier à Lariboisière, eut un érysipèle, tandis qu'il y avait deux cas de cette maladie dans la salle dont il était chargé. M. Testart, de Guise, vint le visiter au moment de la plus grande acuïté du mal. Il n'y avait pas un seul cas d'érysipèle dans cette localité. Trois jours après son retour de Paris, M. Testart est pris d'un érysipèle qui l'enlève en treize jours. Le domestique, âgé de 31 ans, qui l'avait soigné, éprouve du malaise deux ou trois jours après, et est atteint d'un érysipèle facial. Un parent de M. Testart

qui était venu le voir de 12 kilomètres, est pris d'érysipèle deux jours après sa visite ; sa femme contracta également un érysipèle. La maladie se propagea dans la famille Lefranc, dont les membres avaient visité ces deux derniers malades. Trois personnes de la famille furent prises successivement. Un parent de la famille Lefranc habitant un hameau voisin, fut atteint à 76 ans de l'érysipèle, après avoir visité la famille. Deux religieuses qui avaient soigné cette famille, furent affectées d'érysipèle. Rentrées dans leur communauté, elles ont propagé la maladie à plusieurs de leurs compagnes. Le médecin qui avait soigné ces malades, âgé de 72 ans, fut pris et mourut. Sa fille eut un érysipèle de la face huit jours après son retour dans sa maison. Il se manifesta autour des piqûres de sangsues qu'on avait appliquées sur les ganglions sous-maxillaires engorgés.

En présence de faits semblables, surtout lorsqu'ils sont loin d'être isolés dans la science, invoquer la théorie commode des coïncidences, c'est se placer en dehors des conditions ordinaires de la discussion ; car un pareil raisonnement pourrait s'appliquer à toutes les contagions possibles. Incriminer l'épidémicité seule, c'est oublier que, dans ces cas, on peut suivre l'épidémie à la trace et la voir se propager dans des pays qu'elle avait jusqu'alors respectés.

Quoique tout le monde ait vu, plus ou moins, des faits de ce genre, néanmoins la doctrine de la contagion a de la peine à se faire accepter pour l'érysipèle comme cela a lieu pour les fièvres éruptives. Pourquoi? c'est que la transmission, évidente dans certains cas, paraît nulle dans le plus grand nombre. On dit, pour se sauver de cette difficulté, que l'érysipèle est, à la vérité, contagieux, mais qu'il l'est moins que la variole, par exemple. Mais c'est là, il faut en convenir, une assez pauvre explication. Le plus et le moins sont choses assez difficiles à comprendre en pareille matière. Le fait n'est d'ailleurs pas exact ; car il est certain que dans les cas analogues à ceux que je viens de citer, la contagiosité est aussi forte qu'elle peut l'être dans les maladies les plus évidemment virulentes. Ce qui importerait, ce serait de déterminer les conditions qui développent, dans certains cas, à l'encontre du plus grand nombre, la propriété contagieuse. C'est là un problème plein d'obscurités.

Il y a d'abord à tenir compte des erreurs de diagnostic, qui, comme je le montrerai plus loin, sont moins rares qu'on ne l'imagine. Il y a des angioleucites d'apparence très-trompeuse. Ce sont de faux érysipèles, qui certainement ne sont jamais contagieux.

Ensuite le traumatisme étant, ainsi que je l'ai dit, la cause occasionnelle la plus fréquente, cette condition favorable à l'imprégnation morbide n'existe, en somme, que dans un nombre de cas relativement petits, si l'on considère l'ensemble d'une population. De là vient qu'au moment même où l'on constate des faits de contagion érysipélateuse dans une salle de chirurgie, à l'hôpital, il pourra se faire que, dans le même hôpital, mais dans les salles de médecine, on ne voie rien de pareil, ou qu'un cas d'érysipèle, venant à se déclarer, y passe aisément pour spora-

dique, tout simplement parce que là, les solutions de continuité de la peau sont plus rares.

Au surplus cette question est dominée par une considération de pathologie générale qu'on ne saurait trop avoir présente à l'esprit. Les maladies spécifiques ne le sont pas toutes au même degré, ni surtout de la même façon. Il en est dans lesquelles le processus morbide aboutit à la formation d'un produit univoque; elles poussent de graine en quelque sorte. Il en est d'autres en plus grand nombre dans lesquelles on ne rencontre que les lésions communes de l'hypérémie et de l'inflammation. Dans les premières, il semble que la maladie soit tout, et le malade peu de chose; il n'est que le terrain, le support de la maladie. Dans les secondes, la part est laissée bien plus large à l'élaboration individuelle, élaboration toujours indispensable, mais qui peut varier infiniment en intensité, de telle sorte que l'affection réduite dans certains cas à son minimum de puissance, au point de se confondre avec les phlegmasies simples, s'élève dans d'autres jusqu'à la spécificité la plus accentuée, et même jusqu'à la contagiosité. Ainsi l'on trouve tous les intermédiaires entre les cas sporadiques et les épidémies les plus malignes. Et, chose digne d'attention, la maladie n'est contagieuse que quand elle est épidémique. Sous ce rapport, l'érysipèle peut se rapprocher de la fièvre typhoïde, du typhus, de la dysenterie, etc.

La contagion, lorsqu'elle existe, paraît se faire par des émanations exhalées du corps des malades. Quant à l'inoculation, elle paraît fort problématique. Willan dit avoir pu inoculer le liquide des phlyctènes érysipélateuses. Mais Weatheread, qui a renouvelé les mêmes essais, a constamment échoué. Ce sont là les seules observations que nous connaissions comme ayant été recueillies dans un but expérimental. Il existe quelques faits d'érysipèles transmis par mégarde, ou accidentellement transportés par l'instrument du chirurgien. Mais ces faits ne sont ni assez nombreux, ni peut-être entourés de garanties d'authenticité suffisantes pour imposer la conviction. Chalvet dit avoir pu inoculer l'érysipèle à un chien. Était-ce bien un érysipèle, ou une simple angioleucite? Ponfick a injecté le contenu des phlyctènes érysipélateuses sous la peau de deux lapins; ces deux animaux moururent, l'un au troisième jour, l'autre au septième, avec des phénomènes d'infection. Ces résultats se rapprochent de ceux qu'ont obtenus Coze et Feltz (de Strasbourg) par leurs inoculations faites sur des animaux avec le sang de malades atteints de diverses maladies infectieuses; ils ont vu se produire également des phénomènes d'infection générale, et le sang des animaux inoculés était capable d'infecter à son tour des animaux sains. Ce sont là des arguments d'une haute valeur en faveur de la nature infectieuse de la maladie qui nous occupe. Mais ils ne démontrent pas la transmissibilité directe de la plaque érysipélateuse d'un sujet malade à un sujet sain. C'est là un intéressant sujet d'études à reprendre.

Les considérations précédentes ne s'appliquent qu'à la contagion de l'érysipèle *en tant qu'érysipèle.* Il s'agit maintenant de savoir s'il peut se

transmettre sous forme d'une autre maladie, ou réciproquement. Ouvrez les écrits des épidémiographes, et vous trouverez à chaque instant un rapport signalé entre les épidémies d'érysipèle et celles de dysenterie, de diphthérie, d'ophthalmie purulente, de pourriture d'hôpital, de fièvre puerpérale.

Toutes ces maladies ont en effet ceci de commun, qu'elles sont infectieuses, qu'elles sont contagieuses, qu'elles sont favorisées par l'encombrement; il y a donc entre elles de très-réelles analogies. Mais l'analogie n'est pas l'identité; et de ce que plusieurs maladies se développent dans des conditions semblables, de ce que même elles coexistent, il n'en résulte pas qu'elles ne soient que des modes, des manifestations différentes d'une seule et même cause. Tout au plus cela suffit-il pour les grouper ensemble au point de vue nosologique. Il est possible, probable même, que les mêmes conditions atmospbériques, humidité, chaleur, confinement dans un espace clos, favorisent et développent le transport de miasmes, qui peuvent néanmoins rester différents quant à leur nature intime, et garder chacun leur caractère et leur action spéciale sur l'économie.

Il y a d'ailleurs des causes d'erreur dont il faut se défier. N'est-il pas certain, par exemple, que pour la diphthérie, trop souvent on s'est guidé exclusivement sur l'aspect pseudo-membraneux des lésions? On sait combien il a fallu d'années pour établir définitivement les caractères anatomiques et cliniques des fausses membranes légitimes. Or l'érysipèle interne donne souvent lieu à des exsudations capables de causer des confusions de ce genre. Les relations d'épidémies anciennes n'ont donc aucune valeur. Depuis que des études rigoureuses ont été faites sur la diphthérie, rien n'autorise à penser qu'elle ne soit une maladie parfaitement distincte de l'érysipèle. Rien ne prouve qu'un érysipèle ait jamais pu donner naissance à une angine couenneuse ni inversement.

Les éléments nous manquent pour poursuivre cette étude comparative et critique sur chacune des maladies épidémiques ci-dessus mentionnées. Tout en réservant les enseignements de l'avenir, on peut dire que, pour la plupart, nous ne possédons que des aperçus plus ou mois vagues. Ce n'est pas avec cela qu'on fait de la science. En jetant un coup d'œil d'ensemble sur les maladies infectieuses dans leurs rapports avec l'érysipèle, je n'en vois guère que trois où ces relations aient été étudiées d'une manière qui prête à des réflexions sérieuses, et où nous ayons un terrain solide pour nous appuyer. Ce sont la pourriture d'hôpital, l'ophthalmie purulente et la fièvre puerpérale. Les deux premières sont du ressort de la chirurgie; la troisième va seule m'occuper.

Il y a bien longtemps que l'on a été frappé de la coïncidence des épidémies qui règnent sur les femmes en couche, avec les épidémies d'érysipèle. L'un des plus anciens exemples que l'on en puisse citer remonte au dix-septième siècle. Dès cette époque, Peu attribuait une épidémie de fièvre puerpérale, qui sévit dans la maternité de l'Hôtel-Dieu, aux vapeurs pernicieuses qui s'élevaient des salles voisines de chirurgie (1694).

Depuis lors cette idée n'a jamais été complétement abandonnée. Elle a

été reprise en 1849 par Masson dans un travail spécial. Frappé de la coïncidence des deux maladies et de leur similitude d'évolution, il arriva à conclure, non-seulement à l'analogie, mais à l'identité de l'érysipèle et de la fièvre puerpérale. En interrogeant les relevés des hôpitaux, en dépouillant les observations publiées dans les journaux de médecine pendant une période de vingt ans, il parvint à établir une statistique comparative qui n'est pas sans valeur. Quelques extraits de ce travail ne seront pas inutiles à reproduire.

ÉRYSIPÈLE.	FIÈVRE PUERPÉRALE.
De novembre 1829 à janvier 1830.	De janvier à mai 1830.
Septembre et décembre 1830.	De décembre 1830 à mars 1831.
Août, septembre et octobre 1831.	Juillet et août 1831.
Décembre 1832 et janvier 1833.	Janvier à avril 1833.
Août, septembre, octobre, novembre et décembre 1833.	Juillet, août, octobre, novembre et décembre 1833.
Juin 1835.	Février à mai 1835.
Mai 1837.	Novembre 1836 à mai 1837.
Octobre, novembre et décembre 1838.	Octobre 1838 à février 1839.
Août, septembre et octobre 1840.	Juillet 1840 à avril 1841.
Septembre et octobre 1842.	Juillet 1842 à mars 1843.
6 premiers mois de 1844.	6 premiers mois de 1844.
6 premiers mois de 1845.	Septembre 1844 à septembre 1845.
3 premiers mois de 1846.	Décembre 1845 à mai 1846.

Quelque intéressant que soit ce tableau, il n'y faudrait pas attacher une valeur trop absolue. Car il ne suffit pas de savoir d'une manière générale que telle ou telle épidémie a régné dans Paris à un moment donné. On sait par les recherches de Tarnier combien il y a désaccord entre les épidémies qui règnent si souvent sur les femmes en couche à la Maternité, et les résultats que l'on observe en ville, même dans les quartiers les plus voisins de cet établissement. Il serait donc bon de savoir si la coexistence des deux maladies en question se rencontre dans les mêmes localités, dans les mêmes hôpitaux. C'est là, en tout cas, un complément de preuve qui ne serait pas à dédaigner.

J'ai dépouillé dans ce but la statistique publiée par l'administration de l'Assistance publique. Mais les résultats auxquels je suis parvenu ne valent pas la peine d'être reproduits. Cela tient au trop petit nombre d'années sur lesquelles portent ces documents officiels. Ils donnent, dans chaque hôpital, d'une part la mortalité par érysipèle, d'autre part la mortalité par fièvre puerpérale. Celle-ci est de 100 pour 100; il n'y a rien à en conclure. Il faudrait pouvoir comparer une série d'années, et savoir si celles où le nombre des fièvres puerpérales est le plus grand proportionnellement au total des femmes en couche, sont en même temps celles où les érysipèles atteignent le chiffre le plus élevé dans la même maison.

La question de coïncidence, quoiqu'elle ne fasse de doute pour personne, méritera donc d'être reprise à ce point de vue. Reste la question de contagion réciproque entre l'érysipèle et la fièvre puerpérale.

L'un des exemples les plus démonstratifs que l'on puisse citer à cet égard est rapporté dans un excellent mémoire du très-regrettable Pihan-Dufeillay.

Pendant la dernière quinzaine du mois de janvier et la première quinzaine de février, la fièvre puerpérale sévit avec violence sur les accouchées de l'hôpital Saint-Louis. Malgré les dispositions excellentes en apparence de la salle Saint-Ferdinand, qui se compose d'une série de pièces à deux lits, spacieuses, communiquant avec un corridor commun, l'épidémie ne tarda pas à prendre des proportions inquiétantes. Hardy, qui dirigeait le service, prit sagement le parti de suspendre les admissions. Plusieurs femmes succombèrent et bientôt le service se trouva évacué, à l'exception de six femmes en couches trop malades pour être transportées; et qui furent confinées dans des cabinets faisant partie du même bâtiment.

Hardy eut alors l'idée de mettre dans cette salle Saint-Ferdinand, devenue vacante, des malades atteintes de différentes affections de la peau, et de recevoir des femmes en couches dans la salle Henri IV, rendue libre par ce transfert.

Les résultats de cette mesure furent excellents en ce qui concerne la fièvre puerpérale. L'épidémie s'arrêta aussitôt; pas une seule des femmes en couche n'éprouva le moindre accident.

Mais en même temps (et c'est là ce qui mérite d'être signalé) une épidémie d'érysipèle éclata dans la salle Saint-Ferdinand où avaient été transportées trente-deux femmes atteintes de diverses affections cutanées telles que variole, syphilide papuleuse, érythème circiné, lupus, etc., mais, à cela près, jouissant d'une bonne santé. L'érysipèle atteignit les plus robustes comme les plus faibles, et prit dans plusieurs cas des proportions inquiétantes. Une syphilitique succomba à un érysipèle de la face, avec des accidents cérébraux, et l'on ne trouva à l'autopsie ni méningite, ni obstruction des sinus; mais la rate était volumineuse et ramollie, le sang était noir, diffluent et poisseux, ainsi qu'il arrive dans les maladies infectieuses.

Ainsi, voilà d'une part des accouchées victimes d'une épidémie meurtrière de fièvre puerpérale, et parmi lesquelles le fléau cesse d'exercer ses ravages aussitôt qu'elles ont quitté le foyer d'infection, et voici d'autre part des femmes dont les fonctions physiologiques étaient jusque-là dans toute leur intégrité, et qui, placées dans ce même milieu infectieux, voient presque aussitôt éclater parmi elles une épidémie d'érysipèle. Il y a là plus qu'une simple coïncidence. « A tous les points de vue, ajoute Pihan-Dufeillay, nos sujets étaient dans des conditions si différentes de celles des opérés et des grands blessés, qu'en donnant à l'érysipèle qui sévit chez ceux-ci le nom de traumatique, on peut sans crainte donner à celui qui a atteint nos malades celui de *spontané*. Cependant de part et d'autre il y a plaie, si l'on peut appeler ainsi, toutefois, une petite dénudation du derme n'ayant pas 1 à 2 millimètres carrés de surface. Or cette lésion, quelque minime qu'elle soit, en intéressant le réseau lymphatique de la peau, a suffi pour déterminer le siége de la poussée érysipélateuse. »

Mais, chose assez remarquable, tandis que les nouvelles accouchées

ressentaient les premières atteintes du mal dans les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures qui suivaient l'accouchement, ce ne fut au contraire qu'au bout de cinq, six, sept jours et même beaucoup plus que l'érysipèle se déclara chez les femmes valides. Cette différence dépend peut-être de ce que celles-ci, précisément en raison des bonnes conditions générales où elles se trouvaient précédemment, pouvaient opposer à la contamination une résistance plus longue, tandis que les accouchées, débilitées par les fatigues de la gestation, les douleurs du travail, l'hémorrhagie de la délivrance, offraient au mal une prise plus facile et plus prompte. Chez plusieurs femmes, l'éruption érysipélateuse envahit à plusieurs reprises les mêmes parties et tendit à se prolonger indéfiniment. Il fallut prendre le parti de leur faire quitter la salle et alors elles se rétablirent promptement.

Ce fait, que j'ai cru devoir rapporter en détail, n'est point isolé dans la science. Dans la discussion académique sur la fièvre puerpérale, Trousseau rapporta le suivant : en 1846, les salles de la Clinique d'accouchement de la Faculté ayant été évacuées pour cause d'épidémie, on y plaça momentanément des malades ordinaires, sous la direction de Pidoux. La mortalité y fut effroyable, par suite des complications qui vinrent à la traverse des maladies les plus bénignes, et parmi lesquelles l'érysipèle joua un rôle capital. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIII, p. 475.)

Alexis Moreau a signalé, dans sa thèse inaugurale, une épidémie d'érysipèle qui sévit sur les élèves sages-femmes de la Maternité, en même temps qu'une épidémie de fièvre puerpérale décimait les accouchées dans cet établissement (1843).

Les journaux anglais et américains sont riches en faits du même genre. En voici quelques-uns.

Hutchinson rapporte que deux médecins de campagne, habitant à dix milles l'un de l'autre, se réunirent chez un malade pour l'opérer d'un érysipèle phlegmoneux. Chacun d'eux eut en rentrant à accoucher une femme, à une grande distance du lieu où avait été pratiquée l'opération. Les deux femmes succombèrent à la fièvre puerpérale. Or il ne régnait pas d'épidémie de fièvre puerpérale dans la contrée.

Un autre médecin, au rapport d'Ingleby, était occupé à pratiquer des incisions pour un érysipèle phlegmoneux grave. On l'appela en toute hâte pour une femme en couches. Cette femme mourut de fièvre puerpérale, et sept autres accouchements, pratiqués dans les dix jours suivants, eurent la même funeste issue.

Hill (de Leuchars) cite le fait d'une femme, atteinte d'érysipèle, accouchant d'un enfant qui vient au monde la tête et la face envahies par un érysipèle. Puis les érysipèles et les fièvres puerpérales alternent dans son entourage. Une jeune fille de 17 ans vient faire ses couches dans sa famille, où son père et sa mère étaient atteints d'érysipèle intense. Elle est emportée en deux jours par une fièvre puerpérale. (Hill, 1850.)

Le 30 août 1849, le docteur Hill fut appelé auprès d'une petite fille de 8 ans atteinte d'érysipèle. Les ganglions engorgés suppurèrent et s'ouvri-

rent. Neuf jours après le début de cet érysipèle, madame F..., mère de cette enfant, fut, à son tour, frappée par la même maladie, pendant le cours de laquelle cette dame, parvenue au dernier terme de sa grossesse, accoucha heureusement d'un enfant dont la face et la tête étaient envahies par un érysipèle. Cet exanthème parut peu après autour du nombril de l'enfant, s'étendit et causa sa mort en fort peu de jours. Quant à la mère, elle se rétablit lentement et après des accidents graves rapportés à l'érysipèle. Il est bon de signaler que cet exanthème avait été presque subitement arrêté dans sa marche et ses symptômes par l'accouchement, et qu'il reprit son cours ordinaire le quatrième jour après la délivrance. La sage-femme qui avait assisté, le 10 septembre, madame F..., fut appelée le lendemain, 11, auprès d'une servante qui accouchait, à quelque distance de là, chez son père, cultivateur du même canton. Le sixième jour après sa délivrance, cette femme fut prise de frisson, diarrhée, tension et douleur de ventre, fièvre, vomissements, en un mot, tous les signes caractéristiques de la fièvre puerpérale, à laquelle elle faillit succomber et dont la convalescence fut excessivement longue et pénible. Son père, vieillard qui l'avait soignée et veillée, ressentit, peu de jours après le début des accidents puerpéraux, les atteintes d'un érysipèle avec diarrhée et prostration, qui le fit succomber le neuvième jour. La sage-femme qui avait assisté madame F... et communiqué, le lendemain, les germes de la fièvre puerpérale à la seconde accouchée, fut elle-même frappée, le quatrième jour, d'érysipèle grave avec suppuration des ganglions qui s'abcédèrent. La garde, qui, deux jours après l'accouchement de madame F..., remplaça auprès d'elle la sage-femme, fut obligée de cesser ses fonctions, parce qu'au bout de trois jours elle fut prise de frisson et d'un érysipèle de la face très-intense. Enfin, la domestique qui remplaça cette garde dut s'aliter, le quatrième jour, pour un érysipèle compliqué d'angine intense avec sécrétion pultacée et fibrineuse qu'accompagnèrent les symptômes typhoïdes les plus alarmants.

De son côté, Duncan (1857) relate un certain nombre de cas où l'alternance et la transmission réciproque des deux maladies paraît se dessiner d'une manière non moins frappante.

Indiquons enfin cette particularité importante sur laquelle nous aurons à revenir, et qui a frappé tous les observateurs : c'est que l'érysipèle épidémique des nouveau-nés règne surtout pendant les épidémies de fièvre puerpérale.

Tels sont les faits. Il serait facile de les multiplier davantage. Mais il importe surtout de les interpréter. Faudra-t-il en conclure que l'érysipèle et la fièvre puerpérale sont deux manifestations diverses d'une seule et même cause, deux formes d'une seule et même maladie?

Une pareille conclusion dépasserait singulièrement les prémisses ; l'on ne manquerait pas d'objecter et avec juste raison, que si la coïncidence dont je viens de parler s'observe souvent, elle est loin de constituer une règle absolue. Rien n'est plus commun que de voir régner des épidémies d'érysipèle qui naissent et se développent sans aucun rapport avec les

épidémies puerpérales. Celles-ci, réciproquement, bornent souvent leurs ravages à une seule maternité, dans laquelle et en dehors de laquelle on ne constate aucun érysipèle. La question ainsi posée dans sa généralité devrait donc se résoudre par la négative. Mais les choses changent si l'on veut bien y regarder de plus près, et établir des distinctions nécessaires.

Jusqu'ici j'ai parlé de la fièvre puerpérale en bloc, comme s'il s'agissait d'une espèce pathologique parfaitement déterminée. Or c'est là justement qu'il y a une réforme à faire dans le langage médical. Sans entrer dans une discussion qui serait ici hors de propos, je me borne à faire observer que dans l'état actuel de la science, et de l'aveu même des essentialistes les plus décidés, ce mot est beaucoup trop compréhensif; il doit être considéré comme désignant, non pas une entité morbide toujours identique à elle-même, mais tout un groupe d'affections parfois fort diverses sous une physionomie semblable et reliées entre elles, moins par une réelle affinité que par la similitude des circonstances toutes spéciales où elles prennent naissance. Dans quelle limite ce cadre doit-il être élargi ou restreint? Peut-on y laisser subsister une fièvre essentielle plus ou moins comparable aux grandes pyrexies? Quelle part respective convient-il de faire à la métrite, à la lymphangite, à la phlébite, à l'infection purulente, à l'infection putride? C'est dans cette détermination délicate et complexe que gît, à proprement parler, la principale difficulté du problème à résoudre. Ce problème, je le répète, est trop vaste pour être traité incidemment. Mais ce qui n'est point une digression et ce qui a été trop négligé jusqu'ici, c'est de réclamer pour l'érysipèle une place parmi les affections réunies sous l'étiquette de fièvre puerpérale.

Qu'on l'entende bien : je ne viens pas dire que l'érysipèle soit la fièvre puerpérale, ce qui serait absurde. Je dis seulement que, parmi les diverses variétés de fièvre puerpérale, il en est une qui présente avec l'érysipèle d'étroites relations, ou plutôt qui n'est autre chose que l'érysipèle lui-même fixé sur les organes génitaux internes. C'est, du reste, l'opinion soutenue avec talent par Daudé, qui admet, de son côté, que « la constitution épidémique érysipélateuse est la cause réelle et efficace de certaines épidémies puerpérales, et notamment de celles qui coïncident avec des érysipèles traumatiques ou spontanés régnant dans le même temps. »

Comment, en effet, n'être pas frappé de la similitude entre les deux maladies!

Similitude dans l'étiologie. Je n'ai pas à y revenir, car j'en ai fait la base de mon argumentation. En présence de tant de faits bien constatés d'apparition des deux maladies dans le même milieu, et de transmission réciproque, s'en tenir à la théorie commode des coïncidences fortuites, c'est là une fin de non-recevoir vraiment inacceptable.

Similitude dans l'importance du rôle joué par l'élément traumatique. Quoi qu'on en ait dit, en effet, la femme nouvellement accouchée est un blessé. Que la plaie placentaire ne soit pas absolument comparable à une plaie ordinaire, en ce sens qu'il n'y a pas véritable solution de continuité de la surface interne de l'utérus, le fait sans doute est exact, mais qu'im-

porte au point de vue du mécanisme pathogénique? N'y a-t-il pas là une surface très-vasculaire, dépouillée d'épithélium et comme telle éminemment propre à l'absorption des principes septiques? Quoi donc d'étonnant qu'elle puisse servir de point de départ à un érysipèle, tout comme la surface dénudée d'un vésicatoire, qui, elle aussi, n'est point à proprement parler une plaie?

Similitude dans l'appareil symptomatique: si l'on veut, pour un instant, faire abstraction de l'exanthème cutané, il n'est personne qui ne reconnaisse qu'à cette seule différence près, certaines fièvres puerpérales présentent tout le cortége des accidents propres aux érysipèles graves, depuis le violent frisson initial jusqu'aux phénomènes adynamiques ou cérébraux qui terminent la scène.

Similitude dans les lésions anatomiques. De part et d'autre même tendance à l'envahissement des troncs et des ganglions lymphatiques, aux suppurations vastes et diffuses, à la gangrène des membranes tégumentaires, au ramollissement du tissu cellulaire, à la diffluence du sang.

Malgré tous ces points de contact, il répugnera sans doute encore à beaucoup d'esprits d'admettre l'identité des deux maladies, tant qu'on ne leur montrera pas, comme complément de preuve, dans la fièvre puerpérale, l'existence de l'exanthème érysipélateux, que l'on considère comme le signe pathognomonique de la maladie. Il n'est peut-être pas impossible de répondre à cette dernière objection.

Et d'abord il est certaines femmes chez lesquelles la maladie se complète par l'apparition d'érysipèles étendus qui sont considérés à tort comme des complications de la maladie principale, et qui n'en sont en réalité qu'une manifestation nouvelle. La prévention est si grande à cet égard que l'on va quelquefois jusqu'à s'accuser d'erreurs de diagnostic que l'on n'a pas commises. Il n'est peut-être pas de praticien qui n'ait fait la confusion suivante: deux ou trois jours après l'accouchement, une femme est prise de frisson avec claquements de dents, la sécrétion du lait se tarit, les lochies cessent de couler, la fièvre est intense, la langue se sèche, il éclate du délire, l'hypogastre est sensible à la pression. On diagnostique alors une fièvre puerpérale. Puis un, deux, trois jours après les premiers accidents, il apparaît à la vulve un érysipèle qui envahit rapidement les cuisses, le ventre ou les fesses. Si la femme meurt, on dit que la fièvre puerpérale a été compliquée d'érysipèle; si elle guérit, on dit: ce n'était qu'un érysipèle, et on se reproche après coup de l'avoir méconnu à ses débuts. — Eh bien! non, il n'y a pas eu erreur de diagnostic, il n'y a eu qu'une erreur de nomenclature; on a désigné sous deux noms différents une seule et même maladie; on a eu affaire à un érysipèle qui, d'abord interne, a fini par gagner l'extérieur, sans changer pour cela de nature.

Le cas que je viens de supposer, et que tout clinicien reconnaîtra pour l'avoir déjà rencontré, est instructif, parce qu'il sert en quelque sorte d'intermédiaire. Je dois avouer que la conviction est plus difficile à faire passer dans les esprits, lorsqu'il n'y a pas d'éruption extérieure. Toute-

fois, que l'on veuille bien jeter les yeux sur l'aspect présenté par la cavité de l'utérus chez nombre de femmes qui ont succombé aux suites de couches. Comment n'être pas frappé de la ressemblance complète qui existe entre cet état que l'on désigne en anatomie pathologique sous le nom de putrescence de l'utérus, et cette gangrène superficielle, de couleur grisâtre, d'apparence diphthéritique que l'on a maintes fois rencontrée sur le pharynx, sur les replis aryténo-épiglottiques, dans les cas d'érysipèle interne? Même aspect pultacé de part et d'autre.

Mais ce n'est pas tout, et je veux signaler ici une particularité anatomique qui passe trop souvent inaperçue ou qui du moins me paraît mal interprétée. En examinant avec soin la surface interne de l'utérus chez une femme morte en couches, on y trouve souvent une large surface violacée, à bords nettement limités, qui tranche par sa coloration livide avec la coloration blanchâtre du reste de l'utérus. Cette surface est ordinairement prise pour la trace de l'insertion du placenta ; je ne suis pas actuellement en mesure de prouver que cette explication ne soit pas exacte dans certains cas, mais je pense qu'elle ne l'est que quand la surface en question présente une forme nettement arrondie, et lorsqu'elle correspond par son siége au lieu habituel de l'insertion placentaire, c'est-à-dire au fond de l'utérus. Mais lorsqu'elle occupe une des cornes de l'organe à l'exclusion de l'autre, lorsqu'elle présente un bord irrégulièrement frangé et se continue en mourant jusque vers l'orifice du col ou même gagne jusqu'au vagin, je crois que ce n'est pas excéder les bornes d'une légitime induction que de voir là les traces *post mortem* d'une véritable rougeur érysipélateuse développée pendant la vie dans l'intérieur de la cavité utérine. On sait, en effet, que les reliquats cadavériques d'un érysipèle de la peau ne se présentent pas sous un autre aspect, et sont quelquefois moindres.

Il importe d'ajouter que la marche de la maladie est ordinairement si rapide et la mort si prompte, qu'il n'est pas étonnant que l'on n'ait point le temps d'observer de rougeurs extérieures. Cette rapidité foudroyante des accidents s'explique du reste naturellement quand on songe à ce que doivent être les conséquences d'un érysipèle se propageant de l'utérus à travers la trompe de Fallope, dans la direction du péritoine. La mort survient donc en très-peu de jours, et à l'autopsie on trouve du pus dans les lymphatiques de la corne utérine, et souvent au delà.

Après tout ce qui précède, il me paraît superflu d'accumuler, à l'appui de la doctrine que je viens de présenter, des autorités qui d'ailleurs ne feraient pas défaut. Qu'il me suffise d'en invoquer deux ; l'une empruntée aux premiers âges de la médecine, c'est le célèbre aphorisme d'Hippocrate : « *Si mulieri prægnanti erysipelas in utero fiat, lethale* » ; l'autre qui date d'hier, c'est le témoignage de Virchow : « Quand on étudie soigneusement l'état des ovaires, des ligaments et de la surface interne de l'utérus, dans les fièvres puerpérales, on voit, comme dans l'érysipèle phlegmoneux de la peau et des tissus sous-cutanés, d'abord de l'œdème lymphatique avec gonflement considérable des parties, puis de la coagulation dans les parties centrales des tissus, des infiltrations puriformes et

diphthéritiques avec de la mortification... Toutes ces altérations appartiennent à une inflammation spécifique, distincte de l'inflammation simple et ordinaire, par l'origine, la marche et la terminaison, et qu'on peut désigner par l'expression générale : *Erysipelas malignum internum.* » Ce simple rapprochement suffit à faire voir toute la justesse d'une idée beaucoup trop négligée dans la pratique et qui, fondée à l'origine sur une simple intuition clinique, se trouve, après des siècles, conforme aux plus récents progrès de l'anatomie pathologique.

On ne manquera pas de demander comment il est possible de différencier, dans le groupe des affections puerpérales, celles qui ressortissent à l'érysipèle de celles qui ont une autre origine. Je confesse que la chose est fort difficile, et peut-être impossible dans un grand nombre de cas, lorsque manque l'éruption extérieure. J'indiquerai comme ayant une certaine valeur les signes suivants : 1° L'intensité du frisson initial ; frisson énergique avec claquement de dents, durant un temps relativement long (depuis un quart d'heure jusqu'à une heure et demie), mais ne se reproduisant plus et faisant place à un état fébrile qui se continue ensuite *uno tenore ;* il diffère par là du frisson insidieux de l'infection putride, qui n'a pas une grande intensité, se borne souvent à une simple horripilation, mais en revanche se reproduit à plusieurs reprises. Le frisson de l'infection purulente a généralement plus d'énergie que ce dernier, mais il est aussi à répétitions et témoigne d'un état fébrile nettement rémittent ; 2° la suppression des lochies, qui se fait avec une brusquerie peut-être plus grande que dans toutes les autres formes de maladies puerpérales, et cela sans qu'on observe au préalable la fétidité de cet écoulement; 3° le peu d'intensité de la douleur abdominale, qui contraste avec cette douleur exquise et superficielle que l'on observe dans la péritonite d'emblée. Certainement ces signes sont loin d'avoir une valeur absolue, et c'est précisément à cause de l'instabilité des formes cliniques que revêtent les affections puerpérales, qu'il reste encore tant de points litigieux dans leur histoire. Mais c'est ici le lieu de répéter qu'une difficulté de diagnostic ne doit jamais être une raison suffisante pour contester une différence de nature, quand d'ailleurs cette différence est établie sur des considérations plausibles d'anatomie et de physiologie pathologique. La difficulté doit au contraire nous engager à redoubler d'efforts pour arriver à reconnaître en pratique ce que théoriquement nous savons distinct.

En terminant ce chapitre d'étiologie, je crois devoir ajouter une remarque importante ; on a souvent attribué l'érysipèle à un défaut de soins, à la malpropreté des surfaces dénudées. Cette opinion est acceptable, en ce sens que, parmi les matières très-hétérogènes qui constituent ce qu'on appelle la *saleté*, il peut se trouver le principe inconnu que je considère comme la cause déterminante de l'érysipèle. Il est certain qu'il faut tenir les plaies proprement, parce qu'après tout on se place ainsi dans les meilleures conditions de prophylaxie. Mais ce sur quoi l'on ne saurait trop insister, c'est que, dans l'état actuel de nos connaissances, *il est im-*

possible de produire artificiellement l'érysipèle. Les pansements les plus mal faits, les topiques les plus irritants sont, sous ce rapport, absolument inefficaces. On produira des érythèmes, des excoriations, des phlegmons même ; on ne donnera pas naissance à un érysipèle. Tout y échouera, tout, sauf la cause spécifique qui seule peut l'engendrer.

Lésions anatomiques. — Je n'ai pas à revenir ici sur les lésions que l'érysipèle laisse comme traces de son passage dans le tissu de la peau qu'il a envahie. (*Voy.* p. 14 et suiv.) Les travaux contemporains, en nous montrant les leucocytes infiltrant le derme, probablement par suite de leur issue hors des vaisseaux, ne font en définitive que confirmer ce que la clinique nous avait appris depuis longtemps : c'est qu'il se passe un travail inflammatoire réel, indubitable, dans la peau atteinte d'érysipèle.

Indiquons sommairement un ordre de lésions sur lesquelles nous aurons à revenir plus tard, à savoir, celles que l'érysipèle détermine sur les membranes muqueuses ; lorsqu'il vient à les envahir par voie de propagation directe, les lésions sont en quelque sorte la reproduction fidèle de celles que l'on observe à la peau, avec les différences que comporte la différence de structure. Les muqueuses malades gardent une coloration d'un rouge foncé, et une sorte d'empâtement œdémateux, que l'on voit quelquefois s'arrêter brusquement en présentant un liséré sinueux comparable à celui qu'offre sur la peau l'érysipèle observé pendant la vie. L'épithélium se détache avec une extrême facilité ; on trouve parfois des bulles, plus souvent des infiltrations sous-muqueuses, qui peuvent acquérir une importance de premier ordre suivant la région envahie ; c'est ainsi que l'on a vu l'érysipèle du pharynx déterminer tous les accidents de l'œdème de la glotte.

Enfin, la gangrène n'est pas rare comme terminaison de l'érysipèle des muqueuses. Elle se présente toujours sous la forme humide ; on trouve les tissus mortifiés réduits à l'état de putrilage ou de bouillie incohérente.

Ces diverses altérations sont le fait de l'extension de l'érysipèle aux muqueuses, d'un véritable enanthème érysipélateux. Il n'en est plus de même de certaines ulcérations que l'on peut rencontrer sur la muqueuse du tube digestif et qui ont une tout autre origine. On sait que les travaux de Curling et d'Erichsen ont fait connaître depuis longtemps l'existence fréquente d'ulcérations de l'intestin, et en particulier du duodénum dans le cas de brûlures très-étendues. L'analogie qui existe entre les lésions des brûlures superficielles de la peau et celles de l'érysipèle a porté O. Larcher à rechercher si de semblables lésions ne se rencontreraient pas dans les cas d'érysipèles très-étendus de la peau, et l'événement lui a donné raison. Dans deux cas de ce genre, il a constaté des ulcérations intestinales.

Dans le premier cas, elles étaient placées, quatre au pourtour de l'orifice duodénal des conduits cholédoque et pancréatique réunis, deux à

$0^m,02$ au-dessous et sur la paroi opposée de la muqueuse. Dans le second cas quatre occupaient encore le pourtour de l'orifice sus-indiqué, et la cinquième siégeait sur la même paroi, en un point extrêmement rapproché du pylore. Les bords de ces ulcérations n'étaient ni coupés à pic, ni renversés; autour d'elles, on pouvait voir quelques taches ecchymotiques, sous l'apparence d'un pointillé assez fin sur quelques endroits. L'ulcération elle-même était arrondie assez régulièrement, de la largeur d'un petit pois, et n'intéressant que la muqueuse.

L'interprétation la plus généralement admise pour les ulcérations intestinales suites de brûlures, consiste à les regarder comme des phénomènes consécutifs aux congestions sanguines internes, qui résultent du choc imprimé à l'économie entière par les lésions étendues des téguments. Les expériences de Dupuytren ont depuis longtemps démontré que les brûlures étendues de la surface cutanée, précisément lorsque la lésion est très-superficielle et n'intéresse que l'expansion périphérique des nerfs sensitifs, déterminent des congestions intenses ou de véritables inflammations des organes splanchniques, même les plus éloignés du siége de la brûlure.

Les lésions de la peau et des muqueuses, la gangrène exceptée, rendraient difficilement compte de la mort, et des phénomènes graves qui la précèdent. A la suite des érysipèles qui se sont terminés d'une manière funeste, il est rare que l'on ne trouve pas, même à un examen grossier, des altérations anatomiques plus ou moins étendues, que l'on peut considérer comme ayant déterminé l'issue fatale de la maladie. Mais on est assez embarrassé lorsque l'on veut classer ces altérations, car elles sont extrêmement disparates. C'est ainsi que l'on trouve fréquemment des adénites suppurées, des fusées purulentes siégeant dans les points les plus divers, tels que l'orbite, le tissu cellulaire rétro-pharyngien, celui du médiastin, etc.; des épanchements séreux ou séro-purulents dans la plèvre, dans le péricarde, dans quelques articulations; des suffusions de l'arachnoïde, des hypérémies du cerveau et de la pie-mère, parfois des infiltrations plastiques des méninges, traces indubitables de méningite; des thromboses siégeant dans les sinus crâniens ou dans les veines des membres; des congestions du foie, de la rate; différentes lésions congestives ou inflammatoires des poumons, parmi lesquelles domine l'état caractérisé par le nom de splénisation.

Toutes ces lésions diverses, et d'autres encore, sont, à proprement parler, le fait de complications. Il n'en est aucune qui soit constante, ni par conséquent caractéristique. Nul n'est en droit de les considérer comme les lésions de l'érysipèle. Par exemple, les parotides, les collections purulentes disséminées dans différents organes, dans les poumons, dans les plèvres, dans les articulations, et jusque dans les masses musculaires appartiennent à l'infection purulente. Les lésions de l'entérite sont assez fréquentes dans l'infection putride, pour qu'on soit porté à les rattacher à cette cause, chez les sujets qui ont présenté pendant la vie les phénomènes de la septicémie. La pneumonie, la péricardite, l'endocardite sont

des complications communes qui peuvent survenir dans l'érysipèle, comme dans le cours d'autres maladies aiguës.

Reste un certain nombre de cas, relativement assez rares, d'érysipèles terminés par la mort, et dans lesquels un examen superficiel ne permet de reconnaître, au premier abord, aucune de ces lésions majeures qui attirent l'attention des observateurs. Ce sont ces cas que, dans un travail récent, Ponfick a choisis avec raison pour en faire l'objet de recherches très-précises.

La lésion la plus constante, c'est un état très-remarquable de diffluence du sang. C'est là un fait très-anciennement connu, sur lequel Borsieri insistait déjà. Il peut être accepté avec confiance, quoique, à première vue, il ne concorde pas absolument avec les résultats des recherches hématologiques d'Andral. D'après cet auteur, en effet, la composition du sang tiré de la veine, pendant la vie, est assez variable dans l'érysipèle, le chiffre de la fibrine oscillant entre 3, 6 et 7, 3, tandis que le chiffre des globules descend à 103. Mais ces variations du chiffre de la fibrine peuvent dépendre des complications inflammatoires.

Pour reconnaître les lésions des organes parenchymateux, il faut avoir recours à l'examen microscopique. On trouve, dans tous les cas, une altération des fibres musculaires du cœur et des muscles du tronc, consistant en un état trouble, avec obscurcissement de la striation et infiltration granuleuse.

Du côté de la rate, les lésions sont assez variables; cependant on y trouve toujours une certaine augmentation de volume et une remarquable friabilité.

L'injection avec hyperplasie des ganglions mésentériques, se montre d'une façon assez irrégulière. Dans les reins, dans le foie, il existe presque constamment un certain degré d'inflammation interstitielle; les cellules hépatiques sont gorgées de granulations graisseuses.

Des altérations des vaisseaux se sont montrées dans tous les cas où Ponfick les a cherchées. Elles consistent dans la destruction de l'épithélium vasculaire, dans l'infiltration de molécules graisseuses entre les traînées fibreuses de la tunique interne, infiltrations tantôt diffuses, tantôt formant des amas circonscrits dans l'épaisseur de cette tunique.

Ces lésions ont-elles quelque chose de spécifique dans l'érysipèle? Assurément non; et si l'on veut bien les considérer dans leur ensemble, on voit (et l'auteur le reconnaît lui-même) qu'elles ne diffèrent en rien de celles qu'a si bien décrites Liebermeister, dans ses magnifiques recherches sur l'anatomie pathologique des maladies fébriles en général. On les retrouve, presque identiques, dans l'infection purulente, dans la scarlatine, dans le typhus, dans la fièvre puerpérale, dans la tuberculose miliaire. Toutes ces maladies ont ce caractère commun, que la température y acquiert le plus haut degré qui soit compatible avec une certaine prolongation de l'existence. A ce point de vue, on peut les considérer comme formant un groupe dans lequel la chaleur animale atteint 40° cent. et monte jusqu'à 41° 1/2 cent. dans l'exacerbation vespérale.

De là cette vue hardie, exprimée par Liebermeister, que cet élément si mystérieux des maladies, et dont il n'est loisible à personne de ne pas tenir compte, la *malignité*, pourrait bien, du moins pour une grande part, se résoudre dans l'ensemble des effets physiologiques et anatomo-pathologiques produits par la persistance d'une certaine élévation de température. Ce qui le prouverait, c'est que des maladies, ordinairement et essentiellement bénignes, telles que la pneumonie, la grippe, l'angine tonsillaire, présentent constamment un ensemble de phénomènes dits *typhoïdes*, lorsque la température y atteint le degré sus-mentionné.

Quoi qu'il en soit de ces considérations qui appartiennent, à proprement parler, à la pathologie générale, l'attention devra désormais se porter tout particulièrement sur les altérations des fibres musculaires, dont l'importance n'échappera à personne, si on songe que, presque constamment, les fibres du cœur s'en sont montrées atteintes dans l'érysipèle. Ce résultat a été confirmé par les recherches de Hayem qui, malheureusement, dans son important travail sur les *myosites symptomatiques*, n'a pu faire porter ses recherches que sur un seul cas d'érysipèle. Malgré les preuves considérables que cet observateur distingué a accumulées en faveur de l'idée d'un véritable processus inflammatoire, je ne puis m'empêcher d'être frappé de la ressemblance, ou plutôt de l'identité des lésions du tissu cardiaque observées par Ponfick dans l'érysipèle, et de celles que Vallin produit artificiellement chez les animaux, au moyen de l'élévation de température due à l'insolation. Ce serait, il faut en convenir, une grande preuve à l'appui de l'origine purement thermique de ces lésions musculaires. Il est possible que l'effet direct, produit par l'élévation de température, soit primitif, et que la prolifération des noyaux du myolemme ne soit que secondaire.

Ce sont là, du reste, des questions trop neuves et trop complexes pour pouvoir être traitées incidemment; je ne fais que les indiquer ici pour en signaler l'importance.

Symptômes. — Je n'ai pas l'intention de refaire ici l'histoire complète des symptômes de l'érysipèle ; je prendrai pour type de ma description l'érysipèle de la face, qui est, sans comparaison, le plus fréquent de tous ceux que l'on désigne sous le nom d'érysipèles spontanés.

Il est tout à fait exceptionnel que cet érysipèle débute brusquement; presque toujours il est précédé de signes précurseurs : malaise général, horripilations, brisement des membres, céphalalgie plus ou moins violente, anorexie, état saburral des plus prononcés, quelquefois des vomissements. A. Desprès attache une valeur pronostique à ce dernier phénomène ; sur 10 malades, chez lesquels il l'a observé, 8 seraient morts. J'avoue que je suis porté à ne voir là qu'une coïncidence fortuite ; je parle des vomissements du début, car, observés plus tard, ils peuvent se rattacher à une méningite survenant comme complication.

Mais il est surtout deux symptômes importants qui, observés presque en même temps, sont de nature à fixer l'attention du médecin, savoir : le

frisson, et l'engorgement douloureux des ganglions sous-maxillaires, et de ceux des parties latérales du cou.

Le frisson, qui est toujours au nombre des premiers symptômes observés, est ordinairement remarquable par sa violence ; il est accompagné de claquement de dents, d'une vive sensation de froid éprouvée par le malade. Dans la théorie que nous avons adoptée sur la nature de l'érysipèle, il correspond au moment où l'économie est vivement impressionnée par la pénétration d'un principe septique dans le sang. Sous ce rapport, il est entièrement comparable au frisson qui marque le début des grandes pyrexies. Il marque le point de départ d'un état fébrile, qui se continue avec une grande intensité.

L'endolorissement des ganglions lymphatiques présente cette particularité bien remarquable, sur laquelle insistait beaucoup Chomel, qu'il précède de un, deux, quelquefois trois, rarement cinq ou six jours, l'apparition de la rougeur érysipélateuse. Ce phénomène a reçu des interprétations différentes. Blandin comprenait l'engorgement ganglionnaire dans l'érysipèle comme dans l'angioleucite; Chomel y voyait, non pas le retentissement de la phlegmasie cutanée sur les ganglions lymphatiques correspondants, mais l'une des premières déterminations anatomiques de la fièvre érysipélateuse; quelque chose comme l'engorgement des ganglions mésentériques dans la fièvre typhoïde, comme celui des ganglions de l'aine ou de l'aisselle dans la peste.

L'une et l'autre manière de voir est passible de graves objections. Si l'adénopathie est la conséquence de l'inflammation des réseaux lymphatiques de la peau, comment se fait-il qu'elle la précède, au lieu de la suivre comme cela a lieu constamment dans l'angioleucite vraie? Si, au contraire, l'adénopathie était, comme le croit Chomel, sans liaison directe avec la lésion cutanée, comment expliquer qu'elle apparaisse, non pas dans un ganglion quelconque, mais toujours dans celui qui correspond aux lymphatiques de la région qui va être envahie par l'érysipèle? Il y a là un malentendu qu'il importe de dissiper.

Et d'abord, en fait, la règle donnée par Chomel n'est pas sans présenter des exceptions ; il n'est pas rare de voir l'engorgement ganglionnaire paraître postérieurement à l'exanthème cutané, et ceci arrive surtout dans les érysipèles qui occupent le tronc ou les membres, et où l'on est bien sûr que l'éruption commence par le tégument externe. S'il en est autrement à la face, cela tient, dans un bon nombre de cas, à un fait auquel j'ai déjà fait allusion, et sur lequel j'aurai occasion de revenir encore ; c'est que bien souvent l'érysipèle que l'on voit débuter dons son point d'élection, c'est-à-dire à la racine du nez, a en réalité un autre point de départ. Il est sorti par l'un des points lacrymaux ; mais, depuis un, deux ou trois jours, il occupait la fosse nasale correspondante. Or on sait que la muqueuse de Schneider est loin d'être dépourvue de vaisseaux lymphatiques. Ces vaisseaux, que Sappey niait il y a quelques années, sont aujourd'hui acceptés par tous les anatomistes ; ils se rendent dans les ganglions sous-maxillaires. J'ai la conviction qu'ainsi s'explique tout

naturellement, dans un très-grand nombre de cas, l'anomalie en question.

Cependant il reste vrai que, dans un nombre de cas qui forme, je le crois, la majorité, l'endolorissement des ganglions précède, non pas de quelques jours, mais de quelques heures, l'apparition de l'érysipèle. C'est ce que l'on peut observer lorsque le début a lieu dans un point où le doute n'est pas possible, par exemple, sur la pommette et sur le lobule de l'oreille; mais je dis l'endolorissement, et non pas le gonflement, qui ne survient que plus tard, lorsqu'il survient. Ce petit fait, assez singulier, me paraît une des preuves que l'on peut invoquer à l'appui de la théorie de l'infection érysipélateuse. Supposez qu'un principe septique pénètre dans l'économie par la voie des vaisseaux lymphatiques; il faut quelques heures pour que puisse se produire le travail de réaction locale qui constitue les phénomènes inflammatoires observés du côté du tégument, mais il n'est pas impossible d'admettre que, dès le principe, la pénétration de l'agent infectieux, jusqu'au ganglion le plus prochain, y produit une impression douloureuse.

L'érysipèle apparaît. Le plus ordinairement, ai-je dit, c'est à la racine du nez qu'on le voit poindre, plus rarement sur le bout de cet organe, ou encore sur le front, sur la pommette, ou du côté de l'oreille; il se présente sous forme d'une plaque tantôt d'un rouge vif, inflammatoire, tantôt tirant sur le fauve (*flavus color*), à surface légèrement grenue, et se terminant par un bord sinueux, formant un liséré saillant qui tranche nettement avec la peau saine. C'est cette particularité que C. E. Fenger exprime par le mot latin *de præceps* (1842). Cette plaque s'étend, gagne de proche en proche, peu à peu elle envahit le nez, la joue (principalement la droite), une ou deux paupières, et finalement il arrive un moment où toute une moitié, et quelquefois la totalité de la face est occupée par l'exanthème. Elle présente alors un aspect tout à fait caractéristique qui rend le malade méconnaissable; les paupières sont le siége d'une turgescence œdémateuse qui empêche de les ouvrir; les narines sont presque bouchées, ce qui oblige le malade à respirer par la bouche; la tuméfaction est énorme et générale, la peau est le siége d'une sensation de cuisson; elle est douloureuse à la pression.

Une singularité clinique assez remarquable et qui n'a guère été signalée, que je sache, c'est que le *menton* n'est presque jamais envahi par l'érysipèle. Lors même que tout le reste du visage en est atteint, d'ordinaire, la lésion s'arrête nettement sur une ligne qui descendrait de chaque commissure labiale. Cela donne à la physionomie un aspect grotesque qui la fait ressembler à certains magots chinois bien connus. A quoi faut-il attribuer cette immunité? Tiendrait-elle à quelque disposition anatomique spéciale du tissu cutané dans cette région? Il est plus probable que le fait tient simplement à ce que l'érysipèle procède du haut de la face vers les parties inférieures. Par conséquent, il ne pourrait atteindre le menton sans avoir préalablement contourné la lèvre supérieure. Or le moment où cela arriverait est précisément celui où, géné-

ralement, la marche extensive de la maladie s'arrête. Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait est exact et facile à constater.

Il est commun de voir l'érysipèle envahir le cuir chevelu; il y est rarement primitif, sauf, bien entendu, le cas d'érysipèle traumatique. Chez les individus chauves, la lésion se présente avec ses caractères ordinaires; elle est quelquefois assez difficile à reconnaître chez ceux qui portent une chevelure abondante. La rougeur y fait presque entièrement défaut; elle est remplacée par une coloration légèrement rosée ou bleuâtre, que l'on constate en écartant les cheveux; la pression y est douloureuse et y laisse une empreinte comme dans l'œdème. Ces signes sont bons à connaître, et il faut les rechercher avec soin, car un érysipèle du cuir chevelu passerait aisément inaperçu, surtout dans les cas rares où il ne serait pas précédé par l'érysipèle de la face. L'attention devrait encore être attirée sur ce point par la présence de ganglions douloureux autour de la base du crâne.

C'est bien à tort, selon moi, que certains auteurs ont signalé, en y attachant de l'importance, comme à autant de variétés anatomiques de la maladie qui nous occupe, un érysipèle *miliaire*, un érysipèle *bulleux*, ou *phlycténoïde*, un érysipèle *pustuleux*, etc. Que se passe-t-il, en effet?

J'ai indiqué plus haut l'état légèrement rugueux des surfaces malades, que Borsieri signalait comme un excellent élément de diagnostic, et qui donne au doigt, promené sur la peau, une sensation analogue à celle que fournit la peau de chagrin. Dans les cas où cette disposition est très-accentuée, il est facile de s'assurer qu'elle est due à un très-léger soulèvement de l'épiderme par de la sérosité. Dans un degré un peu plus prononcé, cette sérosité se collecte de manière à former de petites vésicules comparables à celles de l'eczéma ou de l'herpès. Sécrétée en plus grande abondance, elle donne lieu à de véritables bulles qui, une fois rompues se concrètent en croûtes tantôt minces et jaunes, tantôt épaisses et brunes ou noirâtres. Il peut même arriver que l'exsudation sous-épidermique devienne louche et purulente, ou se mélange d'une certaine quantité de sang extravasé de couleur noire, qui en a quelquefois imposé pour des plaques gangréneuses. Il suffit d'être prévenu pour éviter une pareille erreur.

Ces différentes formes se mélangent, du reste, les unes avec les autres, et l'on a ainsi toute une série de transitions qui permettent de les fondre en une description commune, comme se rattachant toutes à une même tendance exsudative de la couche la plus superficielle du derme. Elles ne font donc que témoigner de l'intensité de l'érysipèle. Encore est-il bon d'observer qu'on ne les observe guère qu'à la face. Dans l'érysipèle du cuir chevelu, on ne trouve point de vésicules ni de phlyctènes. Il est infiniment probable que cela tient simplement à ce que la peau du visage est à la fois la plus fine et la plus vasculaire, surtout la plus riche en vaisseaux lymphatiques. La preuve, c'est que les mêmes phénomènes peuvent s'observer lorsque, par hasard, un érysipèle envahit le scrotum, qui présente à peu près les mêmes conditions.

Pendant que s'accomplissent les phénomènes locaux que je viens de décrire, l'état fébrile continue. La meilleure manière d'étudier les oscillations de la fièvre, c'est de prendre la température, qui en est, sans contredit, le critérium le plus certain. Ni la fréquence et la dureté du pouls, ni la sensation de chaleur fournie par le toucher, ne peuvent, sous ce rapport, suppléer l'emploi méthodique du thermomètre. On construit ainsi ces courbes thermiques dont l'usage s'est beaucoup répandu dans ces dernières années, et ont surtout été popularisées par les travaux de Wunderlich.

L'érysipèle est une des maladies aiguës dans lesquelles la température suit une marche typique. Cette proposition est surtout vraie de l'érysipèle de la face ; elle s'applique avec beaucoup moins de certitude à celui des autres parties du corps ; pour le visage même, elle cesse d'être exacte lorsque l'érysipèle succède à un grand traumatisme.

Voici en quoi consiste cette marche caractéristique :

Le début est marqué par un violent accès de fièvre. La température commence à monter pendant le frisson ; elle continue encore lorsqu'il a cessé, et en peu d'heures elle atteint aux environs de 40° centigrades, et même au delà.

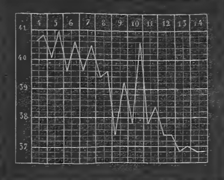
Elle se maintient ou s'accroît même un peu les jours suivants, en présentant le type continu, avec une légère rémission matinale, cela dure tant que l'inflammation cutanée s'étend. Ainsi la température du soir reste à 40° ; et peut atteindre 41°, 41°,5, quelquefois, mais rarement, 42°. Le matin elle descend un peu au-dessous de 40° ; rarement elle tombe, dans cette période, au-dessous de 39°. Le maximum est généralement atteint un ou deux jours avant le moment où cesse, à proprement parler, la période d'état.

Alors survient la période de défervescence, qui, dans le plus grand nombre des cas, se fait si rapidement que, dans l'espace d'une nuit, la chaleur tombe au degré normal, 37° environ. Quelquefois cependant cette chute n'a pas lieu tout d'un coup ; après une rémission matinale très-marquée, la température s'accroît encore une fois dans la soirée pour retomber le lendemain matin au niveau normal.

Il n'est même pas très-rare que la défervescence se rapproche du type rémittent ; cela se voit surtout dans les cas où la période d'acuité a offert des oscillations journalières considérables, et où l'exanthème continue à s'étendre encore un peu pendant le déclin de la fièvre. Mais, en tout cas, la descente est toujours beaucoup plus rapide que dans les affections typhoïdes.

Parfois, au moment où la chaleur est sur le point d'atteindre, ou atteint même déjà le niveau normal, on observe tout à coup une recrudescence : celle-ci accompagne ou *annonce* une nouvelle poussée érysipélateuse. Cela peut se répéter plusieurs fois, surtout dans les érysipèles ambulants. Je reviendrai bientôt sur cette fréquence des rechutes. Cette augmentation passagère de la température atteint très-rarement le degré observé dans la période initiale. Elle ne dure guère plus d'un jour ou

deux (fig. 1 et 2). Plus la maladie se prolonge, et moins il y a d'écart



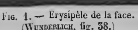

Fig. 1. — Érysipèle de la face. (Wunderlich, fig. 38.)



Fig. 2. — Érysipèle de la face. (Wunderlich, fig. 39.)

entre les indications thermométriques. Après de nombreuses attaques, l'érysipèle finit même quelquefois par être, pour ainsi dire, apyrétique (fig. 3).

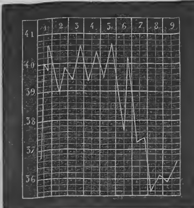


Fig. 3. — Érysipèle de la face. (Wunderlich, fig. 41.)

Dans le cas de terminaison fatale, la mort survient généralement au milieu d'un énorme accroissement de température. (Wunderlich.)

Tant que la fièvre dure, et elle dure jusqu'à la résolution, il existe un état de malaise et d'accablement, de l'insomnie, de l'agitation nocturne, des rêvasseries, et fréquemment un subdélire passager, qui ne mérite pas le nom de complication. L'anorexie est complète ; il y a plutôt de la constipation que de la diarrhée. On observe parfois des hémorrhagies nasales.

Très-fréquemment, et, je ne crains pas de le dire, dans la très-grande majorité des cas, du moins sous notre climat parisien, l'érysipèle de la face est accompagné, surtout au début, d'un état saburral des plus prononcés : bouche amère, langue limoneuse ou recouverte d'un enduit jaunâtre, dégoût profond, nausées et vomissements. Cet état peut se présenter sous bien des nuances, depuis le simple embarras gastrique jusqu'à la forme *bilieuse* la plus franche. Il faut que ce soit là un appareil symptomatique bien inhérent à la maladie qui nous occupe, puisque dans la pathogénie humorale des anciens, l'érysipèle était censé tenir de la bile,

comme le phlegmon du sang, et le squirrhe de l'atrabile. Il est rare, en tout cas, que l'on ait affaire à un véritable ictère. Il s'agit plutôt de cette variété bien décrite par Gubler, sous le nom d'*ictère hémaphéique*. Il est certain d'ailleurs que, sous ce rapport, l'érysipèle se ressent beaucoup de la constitution médicale régnante, et que les formes bilieuses dominent surtout dans le cours de certaines épidémies, et pendant les saisons chaudes et humides.

Marche, durée. — L'érysipèle est une affection essentiellement aiguë. C'est par un abus de langage que l'on a parlé quelquefois d'érysipèle chronique, ou que l'on a donné ce nom à l'éléphantiasis des Arabes. Loin que ce soit là une assertion tant soit peu fondée, l'érysipèle envahissant un membre atteint d'éléphantiasis peut le modifier très-favorablement et être considéré jusqu'à un certain point comme curatif, ainsi que cela ressort d'une très-curieuse observation publiée par Ed. Labbé, et recueillie par ce médecin distingué sur un malade qu'il m'a été donné d'observer avec lui.

Il ne peut donc être question que d'érysipèle aigu. Mais il s'en faut que ce soit là une de ces maladies cycliques, à marche tellement réglée, que l'on peut, pour ainsi dire, en annoncer à l'avance les phases diverses. Sous ce rapport, l'érysipèle diffère beaucoup des fièvres éruptives dont ce caractère seul suffirait à le séparer. Sans parler des différences de durée inhérentes à l'évolution de la maladie elle-même, il peut survenir telle complication qui amène des accidents consécutifs n'ayant rien de fixe ou de régulier. Règle générale, il est fort rare qu'un érysipèle, si bénin qu'il soit, dure moins de huit à neuf jours. Mais il peut durer beaucoup plus. Au point de vue de la marche, on peut considérer trois variétés principales.

L'érysipèle *fixe* est celui qui reste borné aux points qu'il a primitivement occupés. Il est loin d'être commun. On pourrait même en contester l'existence, si l'on voulait s'en tenir au pied de la lettre, car il y a toujours une période, ne fût-elle que de quelques heures, pendant laquelle l'érysipèle gagne les parties voisines ; il n'en est pas moins vrai que l'on peut observer, au visage surtout, une variété d'érysipèle qui paraît rester stationnaire. Il est utile à observer lorsqu'on le rencontre, car sur cette plaque érysipélateuse, on peut étudier la succession des phénomènes qui se reproduisent dans les autres variétés, mais en s'enchaînant par gradations insensibles, et en se propageant au loin. Au bout de quatre, cinq ou six jours, pendant lesquels la peau est rouge, dure, tendue, œdémateuse, on voit la coloration pâlir, et la tension diminuer. L'épiderme se ride ; petit à petit la résolution se fait ; pendant quelques jours encore la peau reste légèrement infiltrée ; il se fait une desquamation ordinairement furfuracée, quelquefois par larges plaques, après quoi le tégument reprend son apparence normale, sans conserver aucune trace de la lésion dont il a été atteint.

L'érysipèle *serpigineux* représente la variété la plus commune. C'est celui dans lequel la lésion cutanée gagne de proche en proche les parties

voisines et tend à couvrir une surface de plus en plus grande. Tantôt la marche est régulièrement extensive; en observant le malade à quelques heures d'intervalle, on s'aperçoit que la plaque a gagné en étendue, et que le bourrelet qui la limite s'est reporté à un ou deux centimètres plus loin. On ne saurait employer une comparaison plus exacte que celle d'une tache d'huile qui s'étend progressivement. Tantôt la maladie semble marcher par poussées successives. Pendant un ou deux jours, elle reste stationnaire; puis la plaque inflammatoire jette des prolongements en différents sens; ou bien, au pourtour de la plaque principale, on voit apparaître de petits îlots rosés irréguliers, qui se réunissent entre eux, et ne tardent pas à la rejoindre, et ceci à cinq ou six reprises différentes.

Quel que soit le mode selon lequel l'érysipèle se propage aux parties voisines, il est fort rare que les points primitivement envahis n'éprouvent pas un commencement de résolution, pendant que les parties secondairement affectées atteignent leur période d'état. Chacun des points envahis passe à son tour par les différentes phases que j'ai décrites à propos de l'érysipèle fixe. Mais en se propageant, la maladie semble épuiser son intensité. Peu à peu le bourrelet circonférentiel devient de moins en moins saillant; la rougeur finit par se confondre insensiblement avec la peau saine, et enfin toute la surface malade se recouvre de cette desquamation, qui annonce la guérison.

Sous le nom d'érysipèle *ambulant* ou *erratique*, on a décrit deux modes d'évolution qui ne sont point absolument semblables. L'érysipèle, qui répond, à proprement parler, à cette dénomination, est celui qui occupe successivement des points du corps fort éloignés les uns des autres, en respectant les points intermédiaires. Tel est l'exemple, cité par J. P. Frank, d'un érysipèle qui se manifesta d'abord à la face, puis au pied, puis à la cuisse, puis revint au visage, etc. On ne peut nier que ce ne soit là une variété pour le moins fort exceptionnelle; la plupart des faits de cette nature, que l'on cite volontiers à l'appui de la doctrine des métastases, résistent difficilement à une critique un peu serrée. L'érysipèle ambulant que l'on observe le plus ordinairement, ne diffère de l'érysipèle serpigineux que par son excessive tendance à se déplacer. Ce qui le caractérise, c'est moins de gagner en largeur (quoi qu'il puisse le faire), que de changer de lieu : à mesure qu'un point guérit, un autre est envahi, et ainsi de suite de proche en proche, si bien qu'à la fin, l'érysipèle se trouve occuper un point fort éloigné de celui qu'il avait primitivement attaqué. Cette allure particulière s'observe très-communément dans l'érysipèle puerpéral. Il est alors impossible d'assigner à la maladie une limite précise: les accidents peuvent se succéder ainsi pendant vingt-cinq à trente jours, et même davantage.

Il n'est pas sans exemple que dans cette marche en quelque sorte vagabonde, l'érysipèle, après avoir abandonné un point, y revienne de nouveau. Grisolle dit avoir vu, surtout au visage, les retours réitérés à plusieurs reprises dans le cours d'une même attaque, déterminer un gonflement hypertrophique de la peau. Cela n'est certainement pas commun.

Lorsque ce sont les membres inférieurs qui ont été le siége de plusieurs atteintes d'érysipèle, les téguments y conservent une teinte bleuâtre, et gardent indéfiniment une sorte d'empâtement œdémateux.

Le fait incontestable, c'est que l'érysipèle est l'une des maladies aiguës les plus sujettes aux rechutes. Il est fort ordinaire de voir, au moment où la convalescence semble sur le point de s'établir, une nouvelle poussée érysipélateuse survenir ; celle-ci envahit les mêmes points qui avaient été primitivement atteints, mais généralement avec moins d'intensité que la première fois ; cet accident n'a ni gravité ni durée.

Si les rechutes sont fréquentes, les récidives proprement dites ne le sont pas moins. Loin que l'érysipèle mette les individus qui en ont été une fois atteints à l'abri d'une nouvelle attaque, ainsi que cela a lieu pour les fièvres éruptives, il semble créer une prédisposition pour le développement ultérieur de la même maladie. Beaucoup de gens ont eu deux, trois, quatre érysipèles de la face dans leur vie. Il n'est pas rare, par exemple, que le même individu en ait eu deux ans de suite, vers l'époque du printemps.

Ici se pose la question de la *périodicité* dans l'érysipèle. Cette question veut être envisagée sous un double point de vue. La périodicité peut s'entendre des accidents fébriles qui accompagnent l'exanthème cutané. Certains malades sont sujets à des exacerbations affectant un type très-régulier ; c'était le cas d'une jeune femme dont Daudé rapporte l'histoire, chez laquelle du délire, de l'agitation, un violent redoublement fébrile, éclataient à heure fixe, et qui vit tous ces accidents céder à deux doses de sulfate de quinine. Il n'y a là rien de bien remarquable, car il n'est pas de maladie aiguë fébrile dans laquelle pareille chose n'ait pu être observée. Ordinairement cela se voit chez des malades ayant ressenti, à une époque plus ou moins éloignée, l'influence du miasme paludéen, et chez lesquels toutes les affections tendent à revêtir le type intermittent.

Mais que faut-il penser de la périodicité de l'érysipèle lui-même, revenant exanthème et fièvre, à des époques fixes, séparées par des intervalles de santé en apparence complète ? Comme il s'agit là de cas extrêmement rares et difficilement contrôlables, on est assez embarrassé de porter un jugement, d'autant plus que ces cas sont extrêmement disparates.

Quelquefois l'érysipèle paraît le symptôme secondaire d'une affection avec laquelle il disparaît; tel est le cas de Piorry, dans lequel un érysipèle de la face se reproduisit régulièrement tous les quinze jours, chez un homme de 34 ans, et guérit par l'avulsion de dents cariées, et par l'emploi du sulfate de quinine. Ou bien l'éruption se lie à l'accomplissement d'une fonction physiologique, en particulier de la menstruation. Deux faits fort curieux de ce genre ont été publiés par Béhier (1864). L'un concerne une femme de 54 ans chez laquelle, au moment où s'établit la ménopause, les règles furent à époques exactement correspondantes remplacées par des érysipèles de la face. Les phénomènes généraux ne furent pas sans gravité et furent presque toujours caractérisés

par du coma. Dans l'autre cas, il s'agit d'une femme de 28 ans qui, se trouvant enceinte, éprouva une émotion violente et accoucha brusquement. Depuis cette couche, et pendant cinq ans, la malade est prise au moment de chaque époque menstruelle (régulière et exacte d'ailleurs) d'un érysipèle occupant souvent la face, quelquefois l'une des épaules ou l'une des jambes. Un second accouchement ne modifia en rien cette singulière disposition.

Dans une autre série de faits, qui ne sont guère comparables aux précédents, on voit l'érysipèle survenir à des intervalles beaucoup plus rapprochés, et revêtir le type tierce ou quarte, comme le ferait une fièvre intermittente légitime. Morton a signalé une fièvre intermittente pernicieuse dans les paroxysmes de laquelle une rougeur paraissait sur le corps. — Borsieri signale, lui aussi, mais en passant seulement, les érysipèles périodiques. Le livre si curieux de Mongellaz sur les *Irritations intermittentes*, contient plusieurs cas de cette nature, parmi lesquels on lira avec intérêt l'histoire d'un homme de 42 ans, chez lequel un érysipèle du côté droit, de la face et du cou, se manifesta sous forme d'accès du type tierce le mieux accusé. Le quinquina fut donné après le quatrième accès ; il y en eut encore un cinquième, mais moins intense, et en retard de deux bonnes heures ; une nouvelle dose en fit définitivement justice. — Rayer a observé un cas d'érysipèle intermittent précédé et accompagné d'accès névralgiques, et qui céda au sulfate de quinine.

Sans doute, si l'on voulait discuter en détail chacune des observations auxquelles je viens de faire allusion, et d'autres encore qui sont éparses dans la science, il en est qui offriraient beaucoup de prise à la critique. Les uns manquent de détails suffisants pour entraîner la conviction ; les observations de Morton pourraient se rapporter aussi bien à une éruption scarlatiniforme qu'à l'érysipèle; d'autres ont été contées par ouï-dire. C'est ainsi que, relatant l'un de ses deux faits d'érysipèle lié à la menstruation, Béhier ajoute : « Au moment où elle vint me consulter au bureau central, elle présentait une sorte de bouffissure non colorée de la face, peu marquée au nez, avec signes de congestion cérébrale, étourdissements, céphalalgie, tous prodromes qu'elle a observés dans les autres attaques; » mais d'érysipèle proprement dit, Béhier n'en a pas constaté *par lui-même* chez cette femme, et il est obligé de s'en rapporter pour le reste au dire de la malade.

Toutefois, quelque sceptique que l'on veuille se montrer, il restera toujours un certain nombre de faits auxquels on ne saurait opposer une pareille fin de non-recevoir.

Le fait suivant, que je dois à l'obligeance du docteur Vernois, me paraît aussi démonstratif que possible.

Érysipèle intermittent. — En février ou mars 1835, je fus appelé auprès de M. le marquis de T..., dans le département de Seine-et-Marne. Il était soigné par M. le docteur Grillot pour un érysipèle de la face qui présentait une marche insolite; depuis huit à dix jours, il avait, à plusieurs reprises, paru et disparu, et pendant les attaques, qui du-

raient huit à dix heures, le malade était en proie à un violent délire. Ce fut à cause de ces accidents que je fus mandé, afin de m'établir près de lui nuit et jour.

Le jour de mon arrivée, M. de T... avait toute la face, mais surtout sa partie supérieure, le nez, le front, les paupières très-tuméfiés : fièvre intense et délire continu. J'assistai, après un certain nombre d'heures, à la disparition de ces phénomènes. Le lendemain, la figure était à peu près dans l'état normal. C'est alors que, m'informant de la marche du mal, je remarquai que l'érysipèle était survenu d'une façon intermittente et régulière, quatre à cinq fois, sous forme tierce. Je fus amené à le considérer comme l'épiphénomène d'une fièvre intermittente, et proposai, pour seul traitement, l'administration du sulfate de quinine en lavement et par l'estomac. (On cessa tout autre remède : on avait appliqué des sangsues, fait une saignée, donné des purgatifs.) Trois accès eurent encore lieu, mais de plus en plus faibles et sans délire. La convalescence fut rapide.

Je me souviens que la rougeur commençait par le nez et le front; que la tuméfaction de la peau était considérable. Le remède employé ici a-t-il dénoncé la nature du mal par la guérison qu'il a amenée?

Mais, si ces exemples d'érysipèles périodiques sont irréprochables au point de vue des symptômes observés, le sont-ils également au point de vue nosologique? en d'autres termes sont-ce bien, en réalité comme en apparence, des érysipèles légitimes? Je ne saurais, pour ma part, les accepter comme tels. Les mieux accentués, ceux qui se répètent à court intervalle, et sont justiciables des préparations quiniques, me paraissent devoir être considérés comme des cas non douteux de fièvre intermittente larvée. Cette interprétation, qui est celle qu'adopte Vernois pour le cas que je viens de lui emprunter, est conforme à ce que nous savons de la tendance bien connue des fièvres d'accès à revêtir les formes cliniques les plus diverses. Je ne puis pas plus croire, dans l'espèce, à un érysipèle véritable, que l'on ne croit, dans le cas de fièvre pernicieuse cholérique, à un choléra intermittent.

Quant aux érysipèles qui se rattachent, soit à la menstruation, soit à la ménopause, ou à tout autre acte physiologique, je serais assez disposé à y voir simplement des fluxions passagères du tégument externe liées à des modifications réflexes de l'innervation vaso-motrice, et comparables aux congestions du poumon et d'autres viscères, que l'on observe assez communément en pareille circonstance.

Complications. — Terminaisons. — « L'érysipèle n'est pas grave par lui-même, mais bien à cause de ses complications. » Cette proposition de Velpeau est surtout vraie de l'érysipèle médical dont je m'occupe ici en particulier. Dans la majorité des cas, la maladie, abandonnée à elle-même, tend à se terminer par la guérison.

On a parlé de terminaison par *délitescence*. Dans ce cas, l'érysipèle disparaîtrait brusquement sans laisser aucune trace de son passage. C'est là un fait pour le moins fort contestable; je ne l'ai, pour ma part, jamais observé.

D'ordinaire la maladie se termine par *resolution*. Celle-ci est communément annoncée par la cessation de la fièvre, qui a lieu suivant le mode indiqué page 57. Peu à peu les téguments pâlissent. Les points occupés par la rougeur se couvrent de furfures épidermiques; les tissus

restent légèrement infiltrés pendant une à trois semaines, et finalement il ne reste rien de l'affection dont ils étaient atteints.

La *suppuration* est une terminaison assez commune de l'érysipèle. Je ne parle pas du soulèvement de l'épiderme par une sérosité plus ou moins purulente, petit accident dont j'ai montré plus haut le peu d'importance, mais de la formation de pus dans le tissu cellulaire sous-cutané. Il est très-rare que la suppuration envahisse toute la partie atteinte d'érysipèle; on peut même dire qu'à la face cela n'arrive jamais; on n'y voit guère se former de collections purulentes que dans le tissu cellulaire lâche des paupières; là elles sont très-fréquentes. Les larges décollements de la peau par une nappe de pus se voient quelquefois au front, ainsi que j'en ai observé récemment un exemple chez une vieille femme, à la suite d'un érysipèle dont on ne put rattacher l'origine à aucun traumatisme; mais cet accident appartient surtout à l'érysipèle du cuir chevelu que l'on voit parfois déterminer la formation profonde du pus, le décollement du péricrâne, la carie, la nécrose des os et même la méningite par propagation directe du mal. Dupuytren expliquait tous ces accidents par la résistance de l'aponévrose occipito-frontale, qui favorise l'étranglement et en augmente les dangers. Il est bien remarquable, et cette observation est encore de Dupuytren, de voir, au milieu de désordres aussi étendus, la peau rester ordinairement intacte et ne pas se mortifier comme elle ne manquerait pas de le faire aux membres après de pareils décollements. L'illustre chirurgien de l'Hôtel-Dieu expliquait cette particularité par la disposition des artères qui, au crâne, rampant entre l'aponévrose et la peau, adhèrent intimement à cette membrane et continuent à l'alimenter malgré la destruction du tissu cellulaire sous-jacent.

La *gangrène* peut avoir une signification très-différente suivant les circonstances où on l'observe. Il existe, en effet, une variété d'érysipèle qui mérite le nom d'érysipèle gangréneux. (*Voy.* p. 22.) Je n'ai pas à m'en occuper ici. La gangrène, telle qu'on l'observe dans les services de médecine, comme terminaison de l'érysipèle, est ordinairement la conséquence de l'intensité du travail inflammatoire local; elle atteint de préférence les points où la peau est fine et délicate, telles que les paupières, la verge, le scrotum ou les grandes lèvres; il n'est pas rare de l'observer aux oreilles. Dans la très-grande majorité des cas, le sphacèle se limite de bonne heure et n'a pas de conséquences sérieuses; il est même rare qu'il en résulte des cicatrices difformes. La coloration noire ne serait pas à elle seule un signe suffisant pour établir la réalité de ce mode de terminaison. L'insensibilité de la surface malade sera surtout un bon moyen de ne pas prendre pour de la gangrène l'épanchement de sang noirâtre et desséché sous une phlyctène.

Dans d'autres cas, la gangrène reconnaît pour cause les conditions générales de débilitation déjà préexistantes au moment de l'invasion de la maladie. Elle tend alors à couvrir une étendue beaucoup plus considérable, et comporte un pronostic en rapport avec l'état cachectique du malade.

Indépendamment des accidents que je viens d'énumérer, l'érysipèle peut s'accompagner de phénomènes éloignés ou généraux qui constituent des complications plus ou moins redoutables.

Au premier rang, pour la fréquence se placent toutes les nuances de l'embarras gastrique et de l'état bilieux, qui ne méritent, à vrai dire, le nom de complication que dans les cas extrêmes; car, ainsi que je l'ai indiqué précédemment, il n'y a pas d'érysipèle où on ne les rencontre à un certain degré.

Le *délire* est d'une fréquence incomparablement plus grande dans l'érysipèle de la tête que dans celui de toutes les autres parties du corps. Il appartient très-particulièrement à l'érysipèle du cuir chevelu; on peut même dire qu'il y est de règle. Il peut, du reste, présenter tous les degrés, depuis une simple agitation nocturne avec rêvasseries jusqu'aux accès de fureur maniaque les plus caractérisés.

Ce rapport évident entre le délire et le siége de l'affection au pourtour de l'enveloppe crânienne a, de tout temps, frappé les observateurs. Autrefois, on n'hésitait pas à y voir une méningite de voisinage. Restait à expliquer le mode de propagation de la peau vers les enveloppes de l'encéphale. Pendant longtemps on considéra les vaisseaux du cuir chevelu comme les conducteurs de la phlegmasie; les recherches de Dupuytren vinrent faire justice de cette interprétation en démontrant que la circulation du cuir chevelu est indépendante de celle du périoste crânien et des os du crâne. Piorry, ayant trouvé dans quelques autopsies des collections purulentes de la cavité orbitaire chez des individus ayant succombé à l'érysipèle avec délire, se crut en droit de généraliser cette observation, et admit que l'inflammation se propageait par l'intermédiaire du tissu cellulaire de l'orbite et pénétrait jusqu'au cerveau par la fente sphénoïdale, en suivant la direction des gros troncs vasculaires et nerveux. Mais il est très-remarquable que dans ces autopsies mêmes il ne lui fut pas toujours possible, tant s'en faut, de démontrer des lésions inflammatoires du côté de l'encéphale et de ses membranes. D'ailleurs il existe de nombreux cas de suppuration érysipélateuse des paupières sans apparence de délire; et enfin il faut ajouter que dans l'immense majorité des cas où l'on a eu occasion de rechercher cette lésion, on ne l'a pas trouvée.

Il y a donc lieu d'établir ici une distinction importante. Il faut d'abord défalquer les cas dans lesquels le délire peut être considéré comme symptomatique de l'alcoolisme; et ces cas, comme on sait, sont loin d'être rares, surtout dans les hôpitaux. On observe alors cette forme spéciale propre au *delirium tremens*. Cette réserve faite, il est certain qu'on ne saurait contester l'existence de la méningite dans quelques cas où elle succède manifestement à de vastes décollements du périoste, suivis de nécrose et d'altérations diverses des os du crâne. En dehors de ces faits exceptionnels, restent ceux où l'on trouve à l'autopsie une forte congestion de la pie-mère, des épanchements intra-ventriculaires, et les sinus gorgés de sang. Il est loin d'être facile de déterminer la valeur absolue de ces lésions: s'il est vrai qu'on les rencontre seules dans certains cas de

fracture du crâne, suivis de délire, où elles paraissent avoir une origine traumatique incontestable, on les rencontre aussi dans une foule de maladies où il ne saurait être question de méningite, dans la fièvre typhoïde, dans les fièvres éruptives. Pratiquement il est bien difficile d'affirmer la méningite quand il n'existe pas des épanchements plastiques, ou au moins des suffusions séro-purulentes le long des vaisseaux. Enfin, je ne crains pas de dire que, dans le plus grand nombre des cas, on ne trouve même pas ces traces douteuses de méningite. On est bien forcé alors d'admettre que l'on avait eu affaire à un délire sympathique.

C'est bien certainement ainsi qu'il faut entendre le délire dans la grande majorité des cas où il accompagne l'érysipèle. Une réflexion bien simple vient à l'appui de cette manière de voir : c'est qu'au total, malgré cette complication d'apparence souvent formidable, la guérison est la règle, tandis qu'on connaît la léthalité presque fatale de la méningite vraie. En tout cas, le délire, à lui seul, ne peut être considéré en clinique comme une preuve de complication méningée. Il faut qu'il s'y joigne d'autres accidents cérébraux, des vomissements, du trismus, des convulsions, du coma. Hors de là, le diagnostic restera toujours sujet à caution.

On a été plus loin, et l'on a voulu faire de l'érysipèle une cause de folie. Mugnier, qui s'est fait le défenseur de cette opinion, rapporte deux observations : l'une, empruntée à Bayle, l'autre à Baillarger. La première ne saurait soutenir l'examen : il s'agit d'un cas d'alcoolisme ancien, où l'érysipèle est tout à fait accidentel. La seconde est plus intéressante. Une femme de 36 ans est atteinte de cinq érysipèles de la face qui se succèdent dans l'espace de trois ans ; elle finit par succomber à la paralysie générale progressive. Au point de vue théorique, rien de plus satisfaisant : l'appel fluxionnaire, qui se fait du côté de la tête finit, à force de se répéter, par déterminer les lésions de la péri-encéphalite diffuse. Malheureusement pour la théorie, lorsqu'on lit avec attention le fait rapporté en détail par Baillarger, on voit que cette femme présentait depuis plusieurs années déjà de singulières modifications de caractère et des signes non douteux de dérangement intellectuel; en sorte que si l'érysipèle à répétition a joué ici un rôle, il n'a pu exercer qu'une influence adjuvante, en accélérant les accidents. En somme, tout reste encore à démontrer à cet égard.

A côté de l'influence certaine qu'exerce sur le développement des accidents cérébraux aigus le siége de l'érysipèle à proximité de l'encéphale, il ne me répugne nullement d'admettre que l'on puisse invoquer, au moins dans quelques cas, la modification inconnue du sang, qui résulte de la pénétration d'un agent infectieux. C'est ce que me paraît prouver la complication de certains érysipèles par un véritable état typhoïde. Alors, en effet, il n'y a plus seulement délire, il y a un état général d'adynamie, de la stupeur, des fuliginosités de la langue et des gencives, du météorisme abdominal, de la rétention d'urine ou du relâchement des sphincters, de la céphalalgie, des soubresauts de tendons, etc. Il serait contraire à toutes les données de l'observation, de faire intervenir ici un élément étranger à

la maladie elle-même. Ce n'est pas une autre sorte d'érysipèle, ni un érysipèle compliqué d'une autre affection, c'est, sous une forme d'une gravité exceptionnelle, et avec des accidents véritables d'intoxication, l'érysipèle légitime, accusant par les désordres généraux dont il s'accompagne, la spécificité de la cause qui lui a donné naissance.

C'est particulièrement dans ces formes graves que l'on voit parfois apparaître les *parotides*, qui suppurent presque toujours et qui comportent une terrible signification pronostique, comme cela a lieu dans la variole et dans toutes les grandes pyrexies.

Il est moins facile qu'il ne le semblerait au premier abord, d'établir les rapports de pathogénie qui peuvent exister entre l'érysipèle et l'*infection purulente*. Il n'est pas douteux que dans quelques cas d'érysipèle, terminés par la mort, on ne trouve à l'autopsie des abcès métastatiques développés dans les principaux viscères, le malade ayant eu, pendant la vie, des frissons répétés, de l'ictère et tout le cortége des symptômes qui appartiennent à la pyohémie; mais lorsqu'on analyse les observations de cette nature, on trouve presque toujours qu'il s'agit d'érysipèles franchement traumatiques, et qu'une phlébite a été le point de départ de l'infection; or l'érysipèle et la phlébite s'étant manifestés au voisinage du point lésé, on peut presque toujours se demander si la première de ces deux affections est bien la cause de la seconde ou si elles ne sont pas toutes deux, et sans lien causal réciproque, sous la dépendance du traumatisme. Il faut pourtant avouer que la coïncidence fréquente de l'érysipèle et de l'infection purulente dans les mêmes salles de chirurgie, que la coïncidence non moins remarquable de l'érysipèle des nouveau-nés et de la phlébite ombilicale sont des motifs sérieux pour établir plus qu'un simple rapprochement fortuit entre les deux maladies. Quoi qu'il en soit, en ce qui concerne l'érysipèle dit spontané, je ne suis point en mesure de nier que l'infection purulente n'y puisse intervenir à titre de complication. Ce qui est certain, c'est qu'elle y est infiniment rare.

L'*albuminurie* peut se présenter dans le cours de l'érysipèle à titre de symptôme passager, de même que dans beaucoup de maladies fébriles. Il est tout à fait exceptionnel qu'elle y acquière une véritable importance. Sa fréquence relative paraît même être assez médiocre. En effet, d'après Smoler, qui a fait quelques recherches sur ce point, sur quinze cas d'érysipèle, l'albuminurie ne s'est montrée que deux fois.

Érysipèle secondaire. — Je ne saurais terminer ce chapitre des complications, sans parler des cas dans lesquels c'est l'érysipèle lui-même qui vient à la traverse d'une maladie préexistante. Laissant de côté les cas où il se présente à titre d'épiphénomène tout à fait accidentel, on peut ramener à deux groupes les maladies qu'il paraît affectionner de préférence.

Tantôt il s'agit de maladies aiguës et, presque toujours, de pyrexies ayant jeté les sujets dans un état de débilitation profonde. Au moment où la convalescence devrait se prononcer, un érysipèle survient, qui remet tout en question et qui généralement annonce une terminaison fatale.

C'est ce qu'on observe particulièrement dans le typhus, dans la fièvre typhoïde, dans la variole. L'exanthème prend son point de départ dans une dénudation du derme, soit par une pustule, soit par une de ces excoriations si fréquentes dans les fièvres de longue durée, au pourtour de l'orifice des narines, ou sur les points qui supportent le poids du corps.

Tantôt ce sont des hydropisies chroniques reconnaissant pour cause une maladie du cœur, une maladie de Bright, une cirrhose. Dans les points où la peau est le plus distendue par la sérosité, l'érysipèle se déclare autour d'une éraillure du derme et s'étale avec une rapidité effrayante. Inutile d'insister sur l'excessive gravité de ces érysipèles, qui sont presque toujours les précurseurs d'une mort prochaine. Il est très-fréquent de les voir se compliquer d'une grangrène étendue de la peau. De là le précepte impérieux de ne pratiquer qu'à la dernière extrémités des mouchetures destinées à donner issue au liquide; car les scarifications, faites dans un but thérapeutique, sont très-souvent le point de départ de ces accidents.

Érysipèle interne. — L'extension primitive ou secondaire de l'érysipèle aux organes internes ne mérite pas, à proprement parler, le nom de complication, puisqu'en réalité il s'agit toujours de la même maladie, et que la différence de siége ne lui crée pas une nature à part. Toutefois, comme c'est là un point de science qui a donné lieu aux plus vives contestations, et comme d'ailleurs les accidents qui surviennent en pareil cas revêtent un caractère tout spécial, il me paraît indispensable d'en traiter dans un chapitre séparé.

Cette question est de celles qui sont aussi vieilles que la médecine elle-même; faute de consulter suffisamment l'antiquité, il est arrivé ici ce qu'on a vu souvent sur d'autres questions : c'est qu'on a donné pour des nouveautés des opinions et des faits depuis longtemps connus, mais tombés dans un injuste oubli. Hippocrate avait dit dans ses aphorismes : « *Erysipelas foras effusum intro verti, minime bonum; ab interioribus foras, bonum.* » La même appréciation sur le pronostic se retrouve dans les *Coaques* : « *Erysipelas foris quidem exstare, utile; intro autem vergere, lethale, cujus rei indicium est, cum, rubore evanescente, pectus gravatur, et ægrius spiritum trahit æger.* » Telle est l'origine de la doctrine de la métastase érysipélateuse. On la trouve explicitement professée par Galien, par Sennert, par F. Hoffmann, par Boerhaave, par van Swieten, par Borsieri, par Lorry. Tous ces auteurs, à quelques variantes près, admettent que la matière morbide peut se transporter de la peau vers les viscères, et réciproquement. Cullen, l'un des premiers, se plaçant à un point de vue plus anatomique, base l'existence de l'érysipèle des muqueuses sur l'analogie de texture de ces membranes avec la peau; des recherches anatomiques incomplètes lui font admettre que si l'érysipèle peut affecter la bouche et le tube digestif, il n'atteint pas le conduit aérien, qui, selon lui, serait dépourvu d'épithélium.

Les tendances anatomo-patbologiques et strictement localisatrices du commencement du dix-neuvième siècle n'ont pas peu contribué à faire

abandonner ces vues de la médecine antique. Chaque tissu, chaque organe ayant sa fonction, sa destination, et par suite sa pathologie spéciale, l'érysipèle devint exclusivement une maladie de la peau. Broussais qui ne voyait partout que l'inflammation, et qui a fait jouer à la gastro-entérite le rôle que l'on sait, eût considéré comme absurde l'idée d'une même maladie affectant deux tissus différents. Aujourd'hui encore l'on ne saurait dire que l'influence de ces idées soit entièrement effacée. A. Després dit expressément : « Nous pensons pour notre part, que toutes les altérations inflammatoires muqueuses, marchant avec l'érysipèle, sont des complications ; qu'il en est dont la lésion est superficielle et occupe le réseau lymphatique superficiel, et que, puisque nous avons un mot pour désigner ces inflammations, par exemple l'angine érythémateuse, il n'y a aucun avantage à substituer le mot d'érysipèle à celui d'inflammation superficielle. » Béhier lui-même, quoiqu'il admette avec Biett la propagation de l'inflammation érysipélateuse vers les fosses nasales et l'arrière-gorge, répugne cependant à consacrer ces faits incontestables par une dénomination spéciale. « Comme chaque inflammation a reçu, d'après son siége, un nom particulier, il me semble, dit-il, que ces faits doivent être désignés sous le nom d'érysipèle compliqué d'angine ou d'angine compliquée d'érysipèle (selon la succession des symptômes), si l'on ne veut aider encore à la confusion qui règne sur beaucoup de points en pathologie. »

Ce fut donc une sorte de nouveauté, et presque de paradoxe, lorsque, il y a quelques années, Gubler vint affirmer, preuves en main, l'existence d'un érysipèle interne, et quoique, sur quelques points de détail que j'indiquerai tout à l'heure, il ait peut-être un peu dépassé la mesure du vrai, on ne peut du moins lui contester le mérite d'avoir renoué la chaîne de la tradition.

Jusqu'à quel point ces idées doivent-elles prévaloir aujourd'hui ? A quel critérium peut-on reconnaître la nature érysipélateuse d'une affection profonde ? Le meilleur moyen de répondre à ces questions, c'est de prendre pour terme de comparaison les caractères connus de l'érysipèle ordinaire. C'est essentiellement une affection tégumentaire extensive, ayant une marche tout à fait spéciale, se propageant d'ordinaire par voie de continuité, ne durant jamais qu'un temps déterminé sur les points qu'elle atteint ; j'ai insisté précédemment sur l'excessive rareté des cas où l'érysipèle est réellement ambulant, c'est-à-dire saute d'un point à un autre, en laissant intacts les points intermédiaires. Or, si l'on réfléchit aux analogies de texture et de fonction qui existent entre le tégument externe et le tégument interne, certes rien n'est plus logique que d'admettre le passage d'une même affection de celui-ci à celui-là et réciproquement. C'est à constater la réalité de ce passage que doivent s'appliquer nos soins. Lorsque cette preuve est faite, il n'y a vraiment pas de difficulté ; on devra néanmoins s'assurer, pour éviter toute erreur, que l'érysipèle conserve sur les organes internes les mêmes particularités de marche qu'il présente à l'extérieur.

Ainsi donc, il pourra arriver que l'érysipèle passe du dehors au dedans, ou du dedans au dehors. Mais de même qu'il peut rester exclusivement fixé à la peau, la théorie indique qu'il doit pouvoir se limiter aussi, dans certains cas, aux organes internes. Que cela puisse être, je ne veux pas le contester ; mais cela est-il? Voilà la question. En l'absence de caractères objectifs certains (ceux-ci échappent presque forcément à l'observation), l'on n'a guère pour se guider que les symptômes généraux et la marche de la maladie. J'ai cherché plus haut (*voy.* p. 48) à réunir les preuves qui me paraissent établir l'existence d'un érysipèle puerpéral intra-utérin. Je suis donc très-disposé à admettre que les choses peuvent se passer de même pour d'autres organes, mais en même temps je suis forcé de reconnaître que le fait n'est pas suffisamment prouvé pour être admis sans réserves.

Resteraient enfin les érysipèles atteignant des organes qui n'ont aucun rapport de texture ni de continuité avec le tégument, soit externe, soit interne. Ici nous n'avons plus même l'analogie pour nous conduire, ou plutôt l'analogie contredit formellement la réalité de ces érysipèles. Leur existence ne repose donc que sur de pures hypothèses et des affirmations gratuites.

Cela dit, étudions l'érysipèle interne suivant les différents siéges qu'il peut affecter.

Muqueuse buccale. — L'érysipèle de la bouche est certainement beaucoup plus rare que celui du pharynx et des fosses nasales. Je ne connais point d'exemple où il y ait pris directement naissance. Généralement il ne fait que traverser cette cavité pour s'étendre du pharynx à la face ou inversement. Son évolution est la même qu'aux parties extérieures ; il disparaît au bout de trois ou quatre jours, au plus, pour gagner les points adjacents ; on y observe des périodes d'augment, de maximum et de décroissance appréciables aussi nettement qu'à la peau : rougeur, sensation de chaleur vive et gonflement, sécheresse très-marquée de la muqueuse au début, puis sécrétion exagérée. Ch. Fernet a eu l'occasion d'observer, en pareille circonstance, de larges phlyctènes de la face interne des joues, ressemblant assez pour l'aspect à des plaques pseudo-membraneuses et présentant aussi la plus grande analogie avec les croûtes blanches et molles qui succèdent aux brûlures du deuxième degré de la muqueuse buccale. (*Voy.* art. BOUCHE, t. V, p. 399.)

Il est plus rare encore, mais non sans exemple, que la langue soit atteinte d'érysipèle. On y observe un gonflement médiocre, mais une rougeur foncée, lie de vin, différente de la rougeur écarlate de la langue scarlatineuse. Elle s'en distinguerait encore au besoin par ce double caractère, qu'elle se propage sur la face interne des joues, et qu'après trois ou quatre jours il n'en reste plus trace.

Fosses nasales. — Ces cavités sont, d'après mon observation, l'un des points de départ les plus fréquents de l'érysipèle de la face. C'est ainsi qu'on le voit succéder assez habituellement à un coryza. Je suis très-porté à penser que le plus grand nombre des érysipèles dont la première ma-

nifestation paraît être une plaque rouge sur la racine du nez ne font en réalité que sortir par l'un des points lacrymaux, et ont pris naissance dans la fosse nasale correspondante. Indépendamment des signes généraux qui annoncent le début de la maladie, le malade accuse une sensation de sécheresse, et d'enchifrènement se prolongeant jusque vers l'arrière-gorge, des douleurs frontales qui proviennent peut-être de l'envahissement des sinus. Un symptôme qui n'a pas été signalé, que je sache, et qui peut avoir une grande valeur pour le diagnostic, c'est une tuméfaction du sac lacrymal pouvant aller jusqu'à simuler une tumeur lacrymale, surtout chez les individus dont le sac est préalablement relâché. Il est facile de comprendre que l'obstruction du canal nasal ou simplement de son orifice inférieur, par le gonflement de la muqueuse, s'oppose au libre écoulement des larmes. Il m'est arrivé de pouvoir, grâce à ce signe, annoncer, deux ou trois jours à l'avance, le développement d'un érysipèle à la face.

Pharynx. — L'angine érysipélateuse a été dans ces dernières années l'objet de nombreux travaux, parmi lesquels on doit signaler ceux de Gubler, d'Éd. Labbé, de Cornil (1862), de Ciure (1864). Elle a des caractères facilement reconnaissables.

Le passage de l'éruption de l'extérieur à l'intérieur ou réciproquement peut se faire après quelques heures, ou le deuxième, le troisième, le cinquième jour après son invasion sur la partie affectée la première ; c'est le plus souvent du troisième au cinquième jour que s'effectue ce passage.

La propagation de l'érysipèle de la peau à l'arrière-gorge, ou de celle-ci à la peau peut se faire par quatre voies différentes : 1° par les lèvres et la muqueuse buccale ; 2° par les narines et les fosses nasales ; 3° par les fosses nasales, le sac, les conduits et les points lacrymaux ; 4° par la trompe d'Eustache, l'oreille moyenne et le conduit auditif. La présence de la membrane du tympan entre l'oreille moyenne et externe ne paraît pas opposer d'obstacle à la propagation du mal.

Il peut arriver que la phlogose se propage à la fois par plusieurs de ces voies, c'est ainsi que dans une observation de Gull, l'érysipèle partant du pharynx est arrivé à la face presque en même temps par les conduits lacrymaux et le conduit auditif. De même encore la rougeur partie de la face et gagnant le pharynx par les fosses nasales, peut, quelques jours après, par son extension à toute la face, rentrer de nouveau sur la muqueuse buccale et pharyngienne par les lèvres.

Quel que soit le mode de propagation, le malade éprouve dans la gorge une sensation de brûlure, d'ardeur cuisante et de sécheresse, sans tendance à la suffocation ; les ganglions du cou sont douloureux. En faisant ouvrir la bouche, on aperçoit une rougeur sombre, tantôt étendue en nappe, tantôt formant des plaques irrégulières, d'un aspect luisant et comme vernissé. Cette rougeur occupe la partie postérieure du pharynx, souvent les piliers du voile du palais et la luette. Les amygdales peuvent en être également le siége, mais ne présentent pas le gonflement qu'on leur trouve dans l'angine inflammatoire légitime.

Quelquefois, sur la surface enflammée, on trouve des phlyctènes irrégulières, à bords sinueux, remplies d'un liquide séreux ou même sanguinolent. Elles se crèvent de bonne heure et laissent alors à leur place de petites plaques de couleur blanc jaunâtre faciles à déchirer; au-dessous, la muqueuse présente de vives arborisations vasculaires. Au bout de quatre à six jours la muqueuse reprend son aspect normal. Dans quelques cas très-rares on a observé la terminaison par gangrène.

Voies respiratoires. — Quelquefois l'érysipèle, après avoir envahi le pharynx, ne s'en tient pas là. Il a beaucoup plus de tendance alors à pénétrer dans le conduit laryngo-trachéal qu'à descendre dans l'œsophage. Il peut devenir une cause efficace d'œdème de la glotte, ainsi que Peter l'a nettement établi. Que ce soit un œdème de voisinage ou qu'il soit causé par l'extension de l'érysipèle aux replis aryténo-épiglottique, toujours est-il qu'il est capable de tuer par suffocation. Dans un des cas d'érysipèle épidémique observé à l'hôpital Saint-Louis, Pihan-Dufeillay a vu la gangrène envahir le larynx qui fut trouvé après la mort converti en un véritable putrilage.

Enfin, l'érysipèle peut se propager par la trachée aux bronches et aux poumons. La science possède aujourd'hui quelques faits qui ne laissent aucun doute à cet égard. L'un des plus remarquables est celui qui est consigné dans la thèse d'Éd. Labbé. Une femme, chez qui l'on put suivre pas à pas l'extension d'un érysipèle facial du dehors au dedans, présenta à l'autopsie les lésions suivantes : le pharynx offrait une rougeur foncée qui se terminait *brusquement* au niveau de l'orifice supérieur du larynx. Du bord adhérent de l'épiglotte partait une rougeur très-foncée avec gonflement, qui occupait les replis aryténo-épiglottiques et toute la face interne du larynx, toute la trachée, les grosses bronches, et quelques-unes des ramifications bronchiques. Il existait en plus un peu d'œdème sous-muqueux de la partie supérieure du larynx. Enfin, une portion de la base des deux poumons était le siége d'un engouement très-marqué (sur la voie même, en un point, de l'hépatisation rouge), il était manifeste en suivant chacune des ramifications bronchiques le plus loin possible, que les parties du poumon engouées correspondaient à des bronches envahies par la rougeur érysipélateuse, tandis qu'au contraire les bronches saines conduisaient à des lobules sains. J. Simon a communiqué en 1864 à la Société médicale des hôpitaux de Paris les résultats d'une autopsie presque identique.

Voici les symptômes que l'on observe pendant la vie. Tantôt on a affaire à une pneumonie bâtarde caractérisée par une matité très-légère, du souffle diffus, quelquefois très-difficile à percevoir, des râles sous-crépitants plutôt qu'une vraie crépitation, mais localisés dans une portion du poumon et se déplaçant d'un jour à l'autre. Tantôt la pneumonie se rapproche davantage par ses allures de la pneumonie franche; point de côté, crachats rouillés, matité, râle crépitant, souffle tubaire, rien n'y manque, mais avec cette particularité que la lésion semble affecter une marche serpigineuse, finissant en un point pour en envahir un autre voi-

sin et s'étendant ainsi rapidement de la base au sommet. Ces symptômes sont accompagnés des phénomènes généraux les plus graves.

Il faut avouer qu'il n'y a dans tout cela rien de parfaitement caractéristique, si l'on envisage chaque symptôme en particulier. Ce qu'il y a de caractéristique c'est la filiation et l'enchaînement des accidents ayant pour point de départ un érysipèle de la face. Voilà le critérium nécessaire. Trousseau a décrit dans sa *Clinique* une forme de pneumonie qu'il appelle érysipélato-phlegmoneuse. Lorsqu'on lit cette description, on n'y voit que ceci de particulier: début insidieux, par un point très-circonscrit, marche rapide et ambulante, fausse apparence de résolution suivie d'une violente recrudescence, jusqu'à ce qu'enfin la totalité du poumon soit envahie, et que le malade succombe du neuvième au dixième jour, au milieu d'accidents ataxo-adynamiques. Y a-t-il là de quoi justifier une dénomination spéciale? Cette pneumonie diffère-t-elle assez de la pneumonie franche ordinaire, pour constituer une espèce à part? Ce qui manque et ce qui manquera toujours pour en affirmer la nature érysipélateuse, c'est la coexistence d'un érysipèle. Faute de cette preuve indispensable, une pareille théorie ne peut être acceptée que comme une vue de l'esprit, soutenable à la vérité, mais non susceptible de démonstration.

Tube digestif. — Il est tout à fait exceptionnel que l'on puisse suivre la propagation de l'érysipèle vers l'œsophage. Dans les rares observations où elle paraît avoir été démontrée par l'examen nécroscopique, la lésion s'arrêtait brusquement dans la partie supérieure de ce conduit. C'est donc d'une manière tout à fait hypothétique que l'on a voulu considérer des vomissements répétés, et des troubles gastriques intenses comme les signes d'un érysipèle de l'estomac. Ici il n'y a plus continuité de l'inflammation sur les surfaces, et il faudrait admettre que la maladie passât pardessus une certaine étendue de la muqueuse saine, pour se porter sur un point plus éloigné.

Le même motif me paraît rendre très-douteuse une observation communiquée par Gubler à la société de biologie en 1856, sous le nom d'*érysipèle interne, à forme typhoïde, étendu plus tard au tégument externe.* Dans ce cas, en effet, quelle que soit l'interprétation qu'il faille donner des phénomènes observés pendant la vie et des ulcérations trouvées après la mort dans l'intestin grêle et jusque sur le gros intestin, il est impossible, d'après les détails même de l'autopsie, d'affirmer que l'érysipèle qui parut au bout du nez trois jours avant la mort fût le résultat d'une propagation directe tout le long du tube digestif et qu'on n'ait pas eu tout simplement affaire à un de ces érysipèles ultimes qui apparaissent à la fin des maladies graves de forme adynamique. J'admettrai plus volontiers, avec Éd. Labbé, la propagation d'un érysipèle de la marge de l'anus au rectum, par exemple dans le cas d'hémorrhoïdes ulcérées.

Organes génito-urinaires. — Je ne connais aucun exemple avéré d'extension de l'érysipèle à la vessie. J'ai assez longuement insisté précédemment sur le lien qui rattache certaines fièvres puerpérales à la cause érysipélateuse pour n'avoir pas besoin de revenir sur ce sujet. En dehors de

l'accouchement, l'érysipèle de la vulve et du vagin est rare quoique non sans exemple. Daudé en a rapporté un cas.

Existe-t-il un *érysipèle des séreuses?* Gubler semble l'admettre, puisque, dans un cas, il rapporte une péritonite à un érysipèle ambulant. — Que, dans quelques circonstances, l'inflammation d'une séreuse puisse survenir comme phénomène de voisinage dans le cours d'un érysipèle, le fait est incontestable. C'est ainsi que l'inflammation cutanée peut s'accompagner de péritonite, de pleurésie, d'arthrite. La méningite même, dans les cas où elle est démontrable, paraît bien être sous la dépendance de l'érysipèle du cuir chevelu. Mais ce sont là de simples complications, qui peuvent aussi bien survenir à la suite d'inflammations de tout autre nature, comme, par exemple, la pelvi-péritonite succède à la vaginite, etc. Rien n'autorise à en faire une extension de l'érysipèle lui-même.

La même critique s'adresse à un prétendu érysipèle du cœur mis en avant il y a quelques années par Duroziez. Les observations citées par lui à l'appui ne prouvent qu'une endocardite développée dans le cours de l'érysipèle. Il n'existe qu'une autopsie relative à une femme de 36 ans qui avait précédemment eu un rhumatisme articulaire aigu, et chez laquelle avant sa dernière maladie on constatait déjà une affection de la valvule mitrale et de la tricuspide. Elle mourut d'un érysipèle ambulant qui avait fini par envahir la poitrine, et l'on trouva une rougeur vive du péricarde, sans produits inflammatoires; l'oreillette droite était tuméfiée, comparable par sa consistance et sa couleur à une crête de coq; elle ressemblait assez à une oreille prise d'érysipèle. J'avoue que cette description ne me paraît pas suffisamment convaincante; tout ce qui en ressort clairement, c'est l'existence d'une péricardite, et peut-être d'une inflammation du myocarde.

A plus forte raison me dispensera-t-on de parler du soi-disant érysipèle du foie et de la rate.

Diagnostic. — L'on donne en général le diagnostic de l'érysipèle comme extrêmement facile, et l'on a raison pour la majorité des cas. Rien n'est en effet, plus simple à reconnaître, lorsqu'il se présente avec l'ensemble des caractères que j'ai décrits à la symptomatologie.

Je ne crains pas de dire, néanmoins, qu'il se fait journellement des erreurs qui méritent d'être signalées. Si l'on ne méconnaît pas l'érysipèle lorsqu'il existe, par contre on croit à son existence lorsqu'il n'existe pas, et cela tient à ce qu'au lieu d'envisager la maladie dans son ensemble, on s'en tient à des caractères extérieurs insuffisants.

Cette question du diagnostic veut être envisagée : 1° avant l'apparition de l'éruption ; 2° l'éruption une fois constituée.

Avant l'apparition de l'éruption, il est souvent extrêmement difficile de se prononcer. On a affaire à un malade qui se présente avec de la fièvre, de l'abattement, de la courbature, du frisson. Ce sont là des signes communs à bien des maladies, et qui, par là même n'ont pas grande valeur. Il est toutefois un signe que l'on ne doit jamais négliger de rechercher dans ces conditions, et qui, lorsqu'il se rencontre, a une valeur

énorme. Je veux parler de l'*engorgement douloureux des ganglions lymphatiques* correspondant à la région où apparaîtra l'érysipèle. Une autre précaution qu'il faut toujours prendre, c'est d'interroger le malade sur les sensations qu'il éprouve du côté des fosses nasales, et d'examiner l'arrière-gorge. Souvent alors, on constatera *de visu* l'existence d'une angine pharyngée érysipélateuse, avec les caractères que je lui ai assignés plus haut, et l'on sera ainsi en mesure d'annoncer presqu'à coup sûr l'apparition d'un érysipèle au visage deux ou trois jours à l'avance. La certitude serait encore plus grande si l'on notait des signes d'engorgement des voies lacrymales *d'un côté*.

L'éruption une fois apparue, il s'agit d'en apprécier les caractères, et de ne pas confondre avec une rougeur de la peau quelconque, la rougeur érysipélateuse.

La confusion la plus facile et la plus commune, consiste à prendre l'érysipèle pour une angioleucite et réciproquement. Voici sur quels signes différentiels nos livres classiques établissent ce diagnostic :

Dans l'érysipèle, rougeur uniforme en plaque, avec une induration de la peau, qui lui donne la consistance et le grenu d'une peau d'orange ; bord sinueux formant un relief saillant au-dessus de la peau saine;

Dans l'angioleucite, rougeur disposée sous forme de stries rubannées ou de plaques irrégulières présentant un gonflement mal limité qui s'étend en profondeur à la couche sous-cutanée et forme des noyaux disséminés sur le trajet des vaisseaux lymphatiques. Traînées rouges s'étendant dans la direction d'un ganglion, qui est douloureux.

Ces signes sont excellents pour caractériser l'angioleucite des troncs lymphatiques. Mais, d'une part, il peut arriver qu'aux lésions de l'érysipèle légitime s'ajoutent des traînées inflammatoires, indices de la participation des gros vaisseaux lymphatiques au travail morbide; et, d'autre part, à côté de l'angioleucite des troncs, il existe une angioleucite des réseaux capillaires lymphatiques qui ne s'accuse que par des modifications inflammatoires de la superficie cutanée: léger gonflement, douleurs, chaleur, rougeur étendue en nappe. Que resterait-il donc pour établir la différence avec l'érysipèle ? Uniquement ceci : uniformité peut-être un peu moindre, de la plaque inflammatoire, absence de liséré circonférentiel. Ce sont là des nuances qu'il est souvent bien difficile de saisir dans la pratique. Pour ma part, plus j'observe, plus j'acquiers la conviction que ce fameux liséré lui-même, dont on a voulu faire la pierre de touche de l'érysipèle, peut se rencontrer dans quelques angioleucites, et que par conséquent il y a des cas où il est à peu près impossible de décider, *d'après les seuls caractères objectifs*, si l'on a affaire à un angioleucite ou à un érysipèle.

Ceci touche à une question de doctrine qu'il faut absolument vider.

Quel est le siége anatomique de l'érysipèle? Évidemment la partie la plus superficielle du derme, et plus que probablement, l'on peut dire même certainement, les réseaux capillaires lymphatiques qui s'étalent à la surface de cette membrane. Sous ce rapport je suis entièrement d'accord

avec Gosselin. (*Voy*. p. 15.) Et quelles sont les lésions qu'on y observe? Évidemment encore ces lésions sont inflammatoires, puisqu'elles vont de la simple rougeur jusqu'à la suppuration. Il n'y a donc pas à contester la part de l'angioleucite dans l'érysipèle, et il n'est point étonnant que toutes les angioleucites, quelles qu'elles soient, aient entre elles des caractères communs. Ce serait le contraire qui devrait nous surprendre. Mais faut-il en conclure, ainsi que le voulait Blandin, ainsi que Desprès l'a fait plus récemment, avec une conviction et un talent dignes d'une meilleure cause, que l'érysipèle n'est qu'une angioleucite pure et simple, que « l'érysipèle est aux capillaires lymphatiques, ce que le phlegmon est aux capillaires sanguins? » Autant vaudrait soutenir, à mon sens, qu'il n'y a aucune différence entre l'angine catarrhale et l'angine scarlatineuse, par exemple, parce que toutes deux sont des inflammations de la muqueuse de l'isthme du gosier.

Il faut être singulièrement esclave de l'anatomie pathologique pour faire ainsi de la lésion le critérium unique et absolu de la nature des maladies. Sans doute l'anatomie pathologique est fertile en admirables enseignements; mais elle reste un non-sens pour qui n'a pas sans cesse présent à l'esprit qu'une même lésion peut relever de causes très-différentes. La lésion est un élément très-important des maladies, mais seulement un de leurs éléments, et qui ne doit pas être isolé des autres, ni envisagé indépendamment de la symptomatologie, de la marche des phénomènes morbides, ni surtout de l'étiologie. Ce sont là des vérités qui devraient être banales, mais que, paraît-il, il est nécessaire de répéter de temps en temps.

L'érysipèle en est la meilleure preuve. Faute de l'apprécier d'après l'ensemble de ses caractères, faute surtout de considérer ce qu'il y a de vraiment spécifique dans son mode pathogénique et dans sa marche, il arrive qu'on le confond avec des éruptions cutanées qui n'ont de commun avec lui que des apparences extérieures, et que l'on pourrait désigner sous le nom de *pseudo-érysipèles*.

En voici quelques exemples :

On voit parfois se former autour d'une légère écorchure des membres inférieurs, et sous l'influence de frottements répétés ou de pansements irritants, des rougeurs diffuses qui envahissent rapidement une étendue considérable.

D'autres fois, c'est autour d'un cautère, surtout chez des individus doués d'embonpoint, que l'on voit une rougeur vive, douloureuse, lisse, apparaître avec des accidents fébriles; ou bien encore, chez des individus porteurs de varices, se montrent des érythèmes intenses, qui paraissent liés à une obstruction momentanée de la circulation veineuse, et qu'Hoffmann a désignés sous le nom d'érysipèles scorbutiques.

Dans tous les cas, le résultat du traitement pourrait, à lui seul, suffire à juger la question : tandis que l'érysipèle vrai marche en quelque sorte fatalement pendant un certain nombre de jours, malgré toutes les médications topiques, les angioleucites qui nous occupent au contraire, cèdent

très-rapidement au repos et à l'application de cataplasmes émollients.

Chez les scrofuleux, qui sont si exposés aux érosions, soit de la peau, soit des muqueuses, on observe souvent au visage de prétendus érysipèles qui surviennent presque sans fièvre, qui sont remarquables par leur coloration blafarde ou légèrement violacée. On les donne pour des érysipèles fixes, parce qu'en effet ils persistent pendant dix à quinze jours sans changer de place. Comme la face est le siége de prédilection de l'érysipèle, il n'est, pour ainsi dire, jamais question d'angioleucite de la face. Et pourtant quel autre nom donner à cette affection?

On en peut, je crois, rapprocher ces gonflements œdémateux du visage, avec rougeurs modérées qui surviennent chez certaines femmes aux époques menstruelles ou sous l'influence d'une suppression, et dont j'ai déjà parlé à propos de l'érysipèle périodique.

J'ai admis précédemment, et je persiste à penser qu'il faut admettre des érysipèles secondaires, survenant à la fin des maladies graves à titre de complications. Dans maintes circonstances en effet, j'ai pu m'assurer qu'on observe dans ces circonstances des érysipèles légitimes, et caractérisés comme tels par leur aspect extérieur, par leur marche, voire même par les conditions d'épidémicité dans lesquels ils se développent. Mais je dois ajouter qu'à côté de ces érysipèles vrais, il en est d'autres, peut-être plus nombreux, qui sont journellement désignés du même nom, et qui ne me paraissent nullement le mériter. Ce sont, par exemple, ces plaques livides, à pourtour indécis, qui se montrent au visage dans la période ultime des typhus et des fièvres malignes, et qui n'ont souvent que quelques heures de durée. Ce sont aussi les rougeurs pâles qui envahissent les membres œdématiés, qui peuvent ou non présenter un liséré circonférentiel, mais qui, disparaissant avant la mort, ne durent que deux ou trois jours, et ne modifient pas sensiblement l'état général du malade, et n'ont pas de retentissement sur les ganglions lymphatiques. Le diagnostic de ces pseudo-érysipèles avec l'érysipèle vrai, est à peu près impossible à établir au début; la marche seule permet de l'établir.

Beaucoup d'érysipèles désignés à tort sous le nom d'*érysipèles blancs*, ne sont autre chose que des angioleucites affectant les vaisseaux lymphatiques profondes et dans lesquelles, par là même, les plaques cutanées sont plus pâles, la peau est luisante et tendue. On les rencontre assez fréquemment à la face.

L'érysipèle ne doit pas être confondu avec les différentes variétés d'*érythème*. Ce nom doit servir à désigner une affection de la peau caractérisée, à sa période d'état, par des taches congestives, rosées ou rouges, assez larges, qui se terminent par résolution en présentant ou non une desquamation légère. Ce diagnostic repose en général sur les caractères suivants : l'érythème est très-rarement précédé du frisson intense qui annonce l'érysipèle; il s'accompagne d'accidents fébriles moins graves. Les taches érythémateuses sont, pour l'ordinaire, de niveau avec la peau avoisinante, et ne présentent pas le liséré caractéristique. Elles se confondent insensiblement avec les parties saines par une décoloration

progressive. Elles ne sont pas ou sont à peine douloureuses, ce qui les distingue non-seulement de l'érysipèle, mais de l'angioleucite. Enfin l'érythème ne se termine jamais par suppuration ni par gangrène.

Parmi les diverses sortes d'érythème qui pourraient prêter à la confusion, j'indiquerai en particulier les suivants :

1° L'*érythème paratrime*, érythème *lisse;* c'est celui qu'on voit se développer fréquemment sur les points œdémateux, particulièrement aux membres inférieurs. Son aspect, remarquablement luisant, est dû simplement à la distension de la peau par l'anasarque. Il est dû à une simple congestion du tégument, et se distingue de l'érysipèle qui se développe dans les mêmes circonstances par l'absence de toute limite précise et de toute réaction fébrile. Cliniquement, il se confond par des nuances insensibles avec cette angioleucite pseudo-érysipélateuse, dont je parlais il n'y a qu'un instant.

2° On rencontre de temps en temps, chez les ouvriers qui entrent dans les hôpitaux, une variété d'érythème que je ne trouve décrite nulle part, et que j'ai quelquefois désigné dans mon enseignement particulier sous le nom d'*érythème sural*, uniquement pour en rappeler le siége. Il occupe en effet le tiers ou le quart inférieur de la jambe, où il forme une sorte de guêtre. Il existe souvent symétriquement aux deux membres inférieurs. Son début est souvent annoncé par des phénomènes fébriles assez intenses. Les points envahis sont le siége d'une rougeur extrêmement intense. La congestion va souvent jusqu'à l'extravasation du sang ; en ce cas, la rougeur ne disparaît pas sous la pression ; on dirait d'une sorte de purpura, mais qui serait limité à un point très-précis ; du reste, ces taches ecchymotiques peuvent entièrement manquer. L'érythème dont il s'agit ne doit pas être confondu avec les inflammations cutanées occasionnées par les varices. Il survient sans aucun état morbide préalable des membres inférieurs, et disparaît sans laisser de traces ; c'est une véritable maladie aiguë. Je ne l'ai rencontrée jusqu'ici que chez des hommes. Entre autres caractères qui ne permettent pas de la confondre avec l'érysipèle, j'indiquerai surtout sa limitation précise au bas de la jambe, sans aucune tendance à s'étendre du côté de la cuisse.

3° L'*érythème noueux*. Il ne répond qu'incomplétement à la définition générale des érythèmes, puisqu'il présente, non-seulement une rougeur, mais une sur-élévation souvent considérable de la peau, faisant saillie sur les parties avoisinantes. Sous ce rapport, il se rapprocherait un peu de l'érysipèle, mais il est disposé par plaques régulièrement arrondies n'ayant aucune tendance à se confondre entre elles et réunies par groupes dans des points d'élection, principalement au voisinage de quelques grandes articulations.

4° Je ne parle que pour mémoire de divers érythèmes causés par une irritation artificielle de la peau, entre autres de celui que laisse quelquefois pendant assez longtemps l'application d'un sinapisme. Il faudrait beaucoup d'inattention pour commettre une pareille confusion. Sa forme même servira en général à le reconnaître.

5° On observe quelquefois dans la pyohémie des rougeurs érythémateuses, qui ont été bien décrites par Verneuil (1868) et par Peter Murray Braidwood (de Birkenhead). (*De la pyohémie*, traduct. Edw. Alling. Paris, 1870, p. 104.) Tantôt elles sont irrégulièrement disséminées, à la manière des plaques d'urticaire, tantôt, commençant au niveau de la plaie, elles s'étendent de façon à comprendre tout un membre et tout un côté du tronc. Cette coloration ressemble beaucoup à celle de l'érysipèle. Après avoir été d'un rouge vif elle pâlit peu à peu et disparaît du quatrième au septième jour de son apparition. Bien plus, cette rougeur peut être suivie d'infiltration purulente sous-cutanée. Mais il est à noter qu'elle ne se montre que plusieurs jours après l'apparition du premier frisson, et lorsque déjà la répétition de ce dernier symptôme ne peut plus guère laisser de doute sur le diagnostic. Avec cet érythème, on trouve quelquefois les veines superficielles partant de la plaie enflammées et formant des espèces de cordes.

6° *L'érythème consécutif à l'insolation* ne pourrait pas donner lieu à des difficultés sérieuses. On le reconnaît aisément à son apparition subite après l'exposition aux rayons du soleil, à sa forme diffuse et mal arrêtée, à la chaleur qui l'accompagne, et qui rappelle celle d'une véritable brûlure.

Il est, on le sait, une maladie où cet érythème solaire se présente avec des caractères spéciaux, et avec une persistance qui a pu quelquefois être cause d'erreur. Je veux parler de la pellagre. Au début, la région malade prend une coloration tantôt rosée, tantôt d'un rouge intense qui peut simuler l'érysipèle. Mais cet état n'est que passager. Bientôt se manifeste une exfoliation remarquable ; la peau devient terne, ridée et comme flétrie ; à la longue même la congestion chronique du derme lui donne une coloration livide, sale et brunâtre. Ajoutons que cet érythème ne prend naissance que sur les parties habituellement découvertes, qu'il y reste exactement circonscrit, et qu'il s'accompagne d'une série d'accidents du côté du tube digestif et du système nerveux, sur lesquels je n'ai pas à m'arrêter. (*Voy.* PELLAGRE.)

7° Une maladie spécifique et virulente, heureusement fort rare, dans l'espèce humaine, la *morve aiguë*, donne lieu à un érythème particulier, tellement semblable à l'érysipèle par ses caractères extérieurs, qu'il arrive presque toujours que le médecin non prévenu commence par croire à un érysipèle avant d'arriver au diagnostic véritable. Dans les cas qui succèdent à une inoculation directe, on observe d'abord autour de la plaie une véritable angioleucite morveuse d'aspect érysipélateux. Que tel soit le mode de pénétration du virus, ou que la morve ait été contractée par infection, on ne tarde pas à voir, après quelques jours de frisson, de malaise, de courbature, une plaque en tout semblable à l'érysipèle se manifester, soit au pourtour d'une articulation, soit en un point de la face. Dans ce dernier cas, la confusion est presque inévitable. Mais bientôt cette éruption se couvre de vésicules, de pustules et de taches gangréneuses ; un jetage abondant s'établit par les narines ; des douleurs rhumatoïdes, accompagnées ou suivies de gonflement se déclarent du côté des articulations. Des collections purulentes circonscrites se forment de tous côtés,

dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les masses musculaires. En un mot, on se trouve en présence d'une maladie générale de la plus évidente et de la plus formidable gravité. Quand les choses en sont là, il n'y a plus de difficulté. Mais il importe d'être prévenu contre une erreur si facile et je dirai si naturelle au début, et que je signale ici pour l'avoir vu commettre par des médecins fort habiles.

8° Je ne crois pas devoir imiter quelques auteurs, qui établissent un diagnostic détaillé entre l'érysipèle et les fièvres éruptives. Que l'on puisse hésiter pendant la période d'invasion, alors qu'on n'a affaire encore qu'à un état fébrile de nature indéterminée, rien de mieux. Mais, une fois l'éruption faite, il est impossible de confondre un érysipèle, soit avec une scarlatine, soit avec une rougeole. La variole seule pourrait en imposer à la rigueur, lorsqu'elle est confluente; car il peut arriver, pendant la période de papulation, que les éléments éruptifs soient assez rapprochés les uns des autres, à la face, pour se réunir en une sorte de nappe uniforme. Mais, en passant le doigt sur le visage, on sent facilement que l'on a affaire, non pas à une plaque unique, mais à des papules juxtaposées. D'ailleurs, en examinant le reste du corps, il est bien exceptionnel que l'on n'y trouve pas, dès le moment de l'éruption, des papules varioliques en assez grand nombre pour asseoir le diagnostic.

9° Pour ce qui est des différentes affections cutanées, tels que herpès, eczéma, hydroa, pemphigus, etc., que l'on pourrait, dans quelques cas, confondre avec les variétés d'érysipèle désignées sous les noms d'érysipèle *vésiculeux*, *pustuleux* ou *bulleux*, une considération bien simple suffira pour prévenir toute erreur : c'est que, dans toutes ces affections, les vésicules, les pustules, les bulles sont *primitives* et ne s'entourent que secondairement d'une auréole plus ou moins inflammatoire; tandis que dans l'érysipèle, c'est la rougeur qui est primitive; les divers soulèvements épidermiques, qui peuvent s'y manifester, sont autant d'épiphénomènes sans importance, et ne prennent naissance que consécutivement et par suite de l'intensité de la phlogose cutanée.

On peut toutefois citer deux cas dans lesquels le diagnostic peut être véritablement épineux. Au début de l'*eczéma rubrum* lorsqu'il commence par la face, et, dans l'*urticaire*, il arrive parfois que, subitement, ou après quelques prodromes, tels que malaise, courbature, anorexie, on voit une rougeur œdémateuse envahir la racine du nez et les paupières, en affectant une grande ressemblance avec la rougeur et l'œdème qui dépendent d'un érysipèle. Mais dans la majorité des cas on évitera l'erreur par les considérations suivantes : 1° il y a peu ou point de fièvre; en tout cas l'état fébrile n'a pas la violence qu'il aurait dans l'érysipèle; 2° il n'y a pas d'engorgement douloureux des ganglions sous-maxillaires; 3° il existe une démangeaison extrêmement vive. De plus, s'il s'agit d'un eczéma, avec un examen attentif, on peut voir, dès les premières heures, se développer de très-petites vésicules à contenu transparent. Si c'est un urticaire, il n'est presque jamais borné à la face, et en irritant par un léger frottement la peau d'un autre point du corps, des avant-bras, par exem-

ple, on provoque à volonté le développement de larges papules caractéristiques.

A plus forte raison, ne prendra-t-on pas pour un érysipèle le gonflement œdémateux des paupières symptomatique de l'*iodisme*. A supposer que la connaissance de la cause fît défaut, la coexistence d'un écoulement abondant de liquide séreux par les narines avec enchifrènement considérable, devrait appeler l'attention de ce côté.

10° Chez les enfants nouveau-nés, on a quelquefois pris pour un érysipèle un début de sclérème. En fait, cette confusion n'a guère de conséquence fâcheuse, puisque malheureusement le pronostic est également funeste dans les deux cas. Il est du reste facile de ne pas tomber dans ce piége. Dans l'érysipèle, l'induration est bornée à la peau et au tissu cellulaire sous-jacent. Dans le sclérème, elle occupe toute l'épaisseur des membres, et les masses musculaires y participent; d'ailleurs il n'y a aucune trace de rougeur.

Pronostic. — Si quelque chose justifie la division pratique que nous avons cru devoir maintenir entre l'érysipèle chirurgical et l'érysipèle médical, c'est assurément la différence de gravité que présente cette maladie, suivant l'un ou l'autre de ces points de vue. D'une manière générale on peut dire que l'érysipèle dit spontané est une maladie bénigne. Lorsqu'il se développe chez des sujets bien portants, il est rare qu'il se termine d'une manière funeste, même lorsqu'il envahit successivement une grande partie de la surface du corps. Chomel, arrivé à la fin de sa carrière clinique si occupée, disait n'avoir jamais vu périr un malade d'érysipèle de la face. Si ses souvenirs étaient exacts, il avait certainement eu un bonheur exceptionnel. Peu de médecins pourraient en dire autant, mais le fait n'en reste pas moins vrai dans sa généralité.

Pour établir sur des chiffres précis le degré comparatif de gravité de l'érysipèle traumatique et de l'érysipèle médical, j'ai relevé avec soin dans la statistique des hôpitaux de Paris, publiée par l'Administration de l'assistance publique, tous les cas d'érysipèle pour les deux années 1862 et 1863, les seules qui fournissent des résultats complets.

On sait que dans les hôpitaux, les malades atteints d'érysipèle spontané sont placés pour la plupart dans les salles de médecine, et quelques-uns dans les salles de chirurgie. Ç'aurait donc été une fausse base d'appréciation que de prendre en bloc la répartition des malades d'après les salles. J'ai donc formé un groupe des cas d'érysipèles *spontanés* (médecine et chirurgie réunies). Ce groupe, je le répète, comprend les malades qui se trouvaient porteurs d'érysipèle au moment de leur entrée à l'hôpital. J'ai placé dans un autre groupe les cas d'érysipèle survenus à la suite d'opérations et qui peuvent être considérés comme des types d'érysipèles traumatiques. On remarquera sans doute le petit nombre de ces derniers cas. Il est plus que probable qu'il y a là une lacune de la statistique, et qu'un assez grand nombre d'érysipèles survenus comme complication de la plaie chirurgicale auront été omis. Mais, comme il s'agit d'avoir, non pas des chiffres absolus, mais le rapport du nombre des décès à la totalité des

malades dans chaque série d'érysipèles, les chiffres ci-dessous me paraissent présenter néanmoins un certain intérêt.

1862	GUÉRISONS	DÉCÈS	TOTAL	MORTALITÉ P. 100
Érysipèles spontanés.	759	154	913	16,87
Érysipèles survenus à la suite d'opérations.	4	14	18	77,77

1863				
Érysipèles spontanés.	922	123	1045	8,49
Érysipèles survenus à la suite d'opérations.	3	10	13	76,92

D'après ces chiffres, la mortalité de l'érysipèle spontané (on sait ce que nous entendons par là) varierait du neuvième au quart de celle de l'érysipèle traumatique.

Il est intéressant de rechercher s'il y a une différence pour la mortalité entre l'érysipèle spontané de la face et l'érysipèle spontané des autres points du corps.

Voici les résultats que nous fournit la statistique pour ces deux mêmes années.

En 1862, ce relevé comparatif n'a été fait que pour les services de médecine.

1862	GUÉRISONS	DÉCÈS	TOTAL	MORTALITÉ P. 100
Érysipèles de la face (médecine).	441	74	515	14,36
Érysipèles des autres points (médecine).	215	37	252	14,68

En 1863, le relevé porte à la fois sur les services de médecine et de chirurgie. Il s'agit toujours, bien entendu, d'érysipèles nés hors de l'hôpital, les malades ayant été admis pour cette affection, ainsi que le constate leur feuille d'entrée.

1863	GUÉRISONS	DÉCÈS	TOTAL	MORTALITÉ P. 100
Érysipèles de la face (médecine et chirurgie).	564	56	620	9,03
Érysipèles des autres points (médecine et chirurgie) . .	358	67	425	15,76

Il résulte de là que la mortalité ne varie pas très-sensiblement, que l'érysipèle se soit développé à la face ou sur d'autres points du corps. Les chiffres de 1862 donnent une proportion de morts presque identique dans les deux cas. J'avoue que ce chiffre d'environ 14 p. 100 dépasse assez notablement ce que je m'attendais à rencontrer, mais il n'y a aucune raison pour le révoquer en doute. — S'il n'en est pas tout à fait de même en 1863, cela paraît tenir à l'intervention de l'élément chirurgical. Il est bien probable en effet, que parmi les malades admis en chirurgie pour cause d'érysipèle, il y en a un certain nombre chez lesquels la maladie

s'était développée à la suite d'un traumatisme. Or l'ensemble des lésions qui se compliquent d'érysipèles atteint un chiffre moins considérable pour la tête que pour le reste du corps.

Les considérations qui précèdent ne s'appliquent qu'à l'érysipèle primitif. Celui qui se développe comme complication secondaire à la suite des maladies graves, soit aiguës, soit chroniques, est bien autrement fâcheux. Même lorsqu'il est limité à un petit espace, et lorsqu'il n'est pas immédiatement fatal, il jette toujours les malades dans un état d'affaiblissement qui hâte la terminaison funeste. Il est aggravé par de mauvaises conditions antécédentes, telles que alcoolisme, diabète, etc.

Sans avoir toujours une signification aussi formidable, l'érysipèle puerpéral est, lui aussi, d'un pronostic beaucoup plus sévère que l'érysipèle commun. C'est certainement après la péritonite, l'une des complications les plus fâcheuses qui puissent survenir chez les femmes en couche. Quoiqu'il ne soit pas, pour nous, d'une autre nature que l'érysipèle commun, il emprunte une gravité toute particulière aux conditions spéciales que crée pour la femme l'*état puerpéral*. Aussi voit-on se terminer fatalement dans ces circonstances des érysipèles qui eussent certainement guéri, s'ils fussent survenus à tout autre moment. Du reste, si l'on veut bien accepter les vues que j'ai exposées plus haut à ce sujet, on comprendra qu'il faut établir une distinction importante pour l'érysipèle puerpéral, suivant qu'il sévit à l'intérieur ou à l'extérieur. Dans le premier cas, il est presque inévitablement mortel ; dans le second, il est beaucoup moins grave, et on peut dire, en général, qu'il l'est d'autant moins qu'il s'éloigne davantage des organes génitaux. C'est ainsi que celui qui prend naissance autour d'une gerçure du sein est moins fâcheux que celui qui part de la vulve.

Ceci m'amène naturellement à parler d'une variété d'érysipèle qui mérite d'être étudiée séparément. Je veux parler de l'érysipèle des nouveau-nés.

Érysipèle des nouveau-nés. — Envisagé chez l'enfant à un point de vue général, l'érysipèle ne prête à aucune considération spéciale. La part faite à la débilité de l'organisme pendant les premiers temps de la vie, et surtout pendant les deux premières années, cette maladie n'a proportionnellement ni plus ni moins de gravité que chez l'adulte. Signalons seulement comme point de départ assez fréquent les boutons de vaccine et les éruptions impétigineuses si communes dans le bas âge.

Mais il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit du nouveau-né, et par là il faut entendre l'enfant considéré pendant toute la période qui s'étend depuis la naissance jusqu'à la chute du cordon et la formation complète de la cicatrice ombilicale. Ici l'érysipèle est d'une gravité exceptionnelle et presque fatalement mortel, à ce point, qu'on cite dans la science comme des raretés les quelques faits où les enfants ont survécu.

L'exanthème débute souvent au pourtour de l'ombilic. Plus souvent encore, d'après Trousseau, qui a décrit de main de maître cette terrible variété, il prend naissance au pénil ; il est caractérisé par la rougeur vive

de la peau, par la dureté et la résistance du tissu cellulaire sous-jacent. C'est à peine s'il y a de la fièvre au commencement, et l'on serait porté à tenir peu de compte d'une rougeur érysipélateuse de quelques centimètres à peine d'étendue. Cependant le petit malade s'abat très-rapidement; il pousse des cris continuels, la face se grippe. Dès le lendemain, l'érysipèle a envahi une grande étendue, il gagne les parties génitales, les cuisses, s'étale sur le ventre et sur le tronc. Une fièvre violente s'allume au bout de deux ou trois jours. L'agitation devient extrême; il survient des vomissements, de la diarrhée. Puis arrive une période de collapsus, et l'enfant succombe du cinquième au septième jour. A l'autopsie on trouve souvent du pus dans le tissu cellulaire, dans la veine ombilicale, dans le péritoine, quelquefois dans la plèvre.

D'où vient cette léthalité extraordinaire? Sans contredit, il faut tenir grand compte de la faiblesse de ces petits êtres, à peine détachés de l'organisme maternel. Mais à cette cause s'en joint une autre, que Lorain a éloquemment développée dans son travail souvent cité *sur la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né*. C'est que, au moment de la naissance, et pendant les jours qui suivent, il existe, entre la mère et l'enfant, sous le rapport physiologique et pathologique, non-seulement une intime analogie, mais une véritable solidarité. Le nouveau-né, en d'autres termes, participe aux conditions de l'état puerpéral. La mère et l'enfant nouveau-né vivent en général dans une atmosphère, dans un milieu communs. Si l'on suppose un point, un foyer infectieux, la mère et l'enfant occupent ensemble ce foyer. Le milieu est donc le même. Mais ce n'est pas tout. Que se passe-t-il après l'accouchement? Du côté de la mère, après des fatigues et des douleurs quelquefois violentes, la délivrance a lieu, le placenta se détache et est expulsé avec les membranes; puis l'utérus revient sur lui-même et alors commence une série de transformations, une exfoliation, une réparation longue qui se termine par le retour de l'utérus à l'état de vacuité; la muqueuse de cet organe se renouvelle, l'appareil vasculaire intermédiaire à la femme et au produit de conception disparaît.

Chez l'enfant le cordon ombilical tombe. Il y avait entre les deux êtres un organe intermédiaire; il se sépare de la mère, il se sépare de l'enfant par un travail physiologique identique. A un moment donné, de même que la surface interne de l'utérus, l'ombilic est une plaie. De part et d'autre, même dans les conditions les plus normales, il y a toujours production d'une certaine quantité de pus. C'est cette suppuration de l'ombilic que Lorain désigne sous le nom de *lochies ombilicales*, ce qui lui permet d'établir cette équation: l'ombilic : au nouveau-né : : l'utérus : la mère; pendant que ce travail s'accomplit, des modifications profondes se passent dans l'intérieur: les vaisseaux ombilicaux s'oblitèrent, le trou de Botal se ferme, etc.

Ces ressemblances se poursuivent sur le terrain pathologique. La mère et l'enfant accomplissent en même temps, et l'un par l'autre, une fonction, l'accouchement. Il y a des maladies pour cette fonction, c'est-à-dire

pour les instruments de la fonction : l'enfant d'une part, la mère de l'autre. L'ombilic présente, comme l'utérus, une voie ouverte à l'infection, de sorte que, placés sous une même influence épidémique, la mère et l'enfant contractent une même maladie. Ce qu'est à la mère la phlébite utérine, la phlébite ombilicale l'est au nouveau-né. Chez tous deux on voit survenir des péritonites, des pleurésies suppurées. S'il est une chose remarquable, c'est assurément la coïncidence dans une même épidémie, de ces affections chez les mères et chez les nouveau-nés. Pour ce qui est de l'érysipèle, il rentre certainement dans le cadre des affections puerpérales ; il tient à des conditions d'infection générale. Si la plaie ombilicale lui sert souvent de point de départ, cela n'est pas constant. L'érysipèle peut naître à la face chez le nouveau-né, et n'en être pas moins mortel. Bien plus, il peut arriver qu'un de ces érysipèles de la face soit accompagné de péritonite, ce qui ne milite certainement pas en faveur de la théorie qui fait naître la péritonite par propagation au moyen de la phlébite ombilicale.

Irons-nous toutefois dire avec Lorain que l'érysipèle, de sa nature épidémique, est une des manifestations de la fièvre puerpérale ? Il serait plus juste de dire, conformément aux idées que j'ai eu l'occasion d'exposer plus haut, que, dans le groupe des maladies puerpérales, il en est qui relèvent de la cause érysipélateuse, et qu'il n'est donc point étonnant de voir quelques nouveau-nés mourir d'érysipèle, tandis que leur mère meurt de métro-péritonite. Du reste, il est impossible de nier qu'il n'y ait les plus étroites affinités entre ces différentes affections, et la coïncidence de la péritonite et de l'érysipèle chez le nouveau-né, montre précisément combien, dans cette matière délicate il est difficile d'établir des limites tranchées.

L'érysipèle peut-il être utile? — Dans quelques rares circonstances, malgré les inconvénients qui lui sont inhérents, il paraît être un modificateur avantageux, exerçant une sorte d'action thérapeutique substitutive. J'ai cité plus haut un cas d'éléphantiasis du membre inférieur notablement amendé par un érysipèle. On l'a vu exercer la même action favorable sur des ulcères anciens, dans certaines affections dartreuses invétérées.

Mais c'est surtout dans le cas de chancre phagédénique qu'il exerce une modification salutaire. Je tiens de mon collègue A. Fournier l'anecdote suivante, qui présente toutes les garanties d'authenticité. A l'époque où il exerçait les fonctions d'interne de Ricord, le célèbre chirurgien du Midi, qui considère cette action salutaire comme constante, avait dans son service un malade chez lequel, depuis plus de deux ans, malgré tous les moyens employés, rien n'avait pu enrayer les progrès constants du phagédénisme. Il dit un jour à ses élèves : « Tâchez de procurer à ce malade un érysipèle. » On fit tout ce que l'on put pour le satisfaire. On alla chercher dans le fond de la pharmacie les pommades les plus rances que l'on put trouver, avec lesquelles on pansa la plaie, on y fit des cautérisations répétées ; on y accumula de la charpie imbibée de pus pu-

tréfié. Tout y échoua, et l'on dut y renoncer. Quelques mois plus tard, sous l'influence de la constitution médicale régnante, un érysipèle se déclara spontanément, et cet ulcère si rebelle guérit en quelques jours. A. Després a publié un fait analogue, avec cette particularité qu'il serait parvenu à *provoquer* un érysipèle en faisant un pansement sec et en exposant le malade au froid. Le résultat fut la guérison rapide d'un chancre phagédénique très-rebelle. J'accorde ce dernier point sans aucune difficulté; quant à la puissance que Després attribue au froid et aux pansements secs de produire l'érysipèle à la volonté du chirurgien, je ne puis l'accepter qu'avec toute espèce de réserves, et je suis porté à penser, jusqu'à preuve contraire, que l'auteur a été servi par un heureux hasard.

Rappelons en terminant à quels signes on peut pronostiquer la cessation prochaine d'un érysipèle. La diminution de la fièvre et l'amélioration de l'état général peuvent fournir d'utiles indications. Mais c'est surtout sur l'aspect de l'exanthème lui-même que l'on doit se guider. Tant que la peau est d'un rouge vif, et qu'il existe un bourrelet saillant aux limites de l'éruption, on peut être sûr que celle-ci n'est pas encore en voie de déclin. On peut au contraire la considérer comme étant sur le point de s'éteindre, lorsqu'on la voit pâlir sensiblement, et qu'il n'existe plus à sa circonférence que quelques taches rosées irrégulières et non saillantes.

Nature. — Après les longues considérations dans lesquelles je suis entré dans les chapitres qui précèdent, je crois pouvoir résumer dans de courtes conclusions l'opinion qui me paraît devoir être adoptée, dans l'état actuel de la science, touchant la nature de l'érysipèle.

Disons d'abord ce qu'il n'est pas.

Ce n'est pas une phlegmasie simple soit de la peau (cutite), soit d'un des éléments anatomiques qui entrent dans sa constitution (lymphangite cutanée); sans doute il y a toujours dans l'érysipèle de la lymphangite ; il peut y avoir de la cutite et même de l'inflammation du tissu cellulaire sous-cutané. Mais ces lésions sont incapables de rendre compte de l'ensemble des phénomènes observés. L'érysipèle a une marche toute spéciale que n'enrayent en aucune façon les médications dites antiphlogistiques. Il est épidémique de l'aveu unanime. Il peut être contagieux. Il laisse après la mort des lésions qui ne sont pas celles des phlegmasies franches. Tout, en un mot, indique sa spécificité.

Mais c'est par un abus de langage non moins évident que l'on a voulu l'assimiler aux fièvres éruptives. Il n'a pas la marche régulière, et en quelque sorte mathématique de cette classe de pyrexies ; il n'est comparable à aucune d'elles sous le rapport de la contagiosité ; au lieu d'être, comme elles, d'emblée une maladie *totius substantiæ*, il a, dans la majorité des cas, un point de départ local, et les accidents généraux ne paraissent être que consécutifs. Quoiqu'il ait souvent une origine traumatique, son mode d'invasion n'est nullement celui des virus. Loin de créer une immunité pour l'avenir, il peut se renouveler en quelque sorte indéfiniment chez le même individu.

Peut-on faire de l'érysipèle une fièvre continue avec déterminations

locales, comparable, par exemple, aux pyrexies du genre typhus, dans lesquelles certaines manifestations morbides se font constamment du côté de la peau et des muqueuses, mais sont sous la dépendance d'une modification primitive du sang? Cette interprétation, inspirée par la considération de certains érysipèles qui paraissent absolument spontanés dans leur apparition, et subordonnés à un état général infectieux, ne peut supporter le contrôle de la très-grande majorité des faits. Présenter les choses sous cet aspect, c'est intervertir l'ordre des facteurs de la maladie, et oublier trop facilement que, pour l'ordinaire, l'érysipèle a une *porte d'entrée* appréciable pour tous, et dont il n'est pas permis de ne tenir aucun compte.

Pour arriver à une notion à la fois juste et complète de la maladie, il importe de ne négliger aucun des éléments qui la constituent. Or nous avons constaté dans l'érysipèle un élément inflammatoire incontestable, mais en même temps cette inflammation nous est apparue marquée au coin de la spécificité. D'une autre part, l'érysipèle présente à un haut degré quelques-uns des caractères des fièvres dites essentielles; il porte manifestement le cachet des maladies infectieuses.

Ces données sont-elles inconciliables, et faut-il s'obstiner à faire prévaloir l'un de ces caractères aux dépens des autres? Cela n'est nullement nécessaire, à notre avis du moins. Supposez qu'à un moment donné, un principe infectieux pénètre dans les réseaux lymphatiques superficiels du derme. Il y provoque d'abord une réaction inflammatoire qui se développe en raison de l'intensité de la cause morbide, et des aptitudes propres de l'individu. De là le travail local de l'érysipèle, travail phlegmasique quant à son mode anatomique, mais en même temps spécifique quant à sa cause et qui, comme tel, tend à se propager de proche en proche dans les réseaux lymphatiques du voisinage. Mais en même temps la lymphe infectée verse incessamment dans le torrent de la circulation un principe septique qui provoque la fièvre, modifie la crase sanguine, et engendre toute la série des accidents généraux propres aux septicémies.

Si l'on veut me permettre une comparaison qui n'a que la valeur d'une comparaison, mais qui rendra ma pensée, il se passe ici, dans le réseau capillaire lymphatique, quelque chose d'analogue à ce que l'on peut observer sur les troncs lymphatiques. Qu'un de ces troncs vienne à être blessé par un instrument acéré, il s'en suivra une angioleucite plus ou moins vive, mais qui cédera facilement aux moyens antiphlogistiques ordinaires. Mais si l'instrument vulnérant est chargé de matières organiques en décomposition, si c'est le scalpel d'un anatomiste, l'inflammation vasculaire se propagera avec une rapidité foudroyante et entraînera à sa suite les désordres généraux qui accompagnent la piqûre anatomique. Des phénomènes analogues peuvent se passer dans les capillaires du système lymphatique. Ceux-ci sont susceptibles d'inflammation franche non spécifique; et dans ce cas ils peuvent présenter des accidents locaux qui ressemblent plus ou moins à ceux de l'érysipèle, au point de faire prendre le change même à des cliniciens exercés; c'est ce que nous avons appelé des

pseudo-érysipèles. Mais ces pseudo-érysipèles sont aussi superficiels que la cause qui leur a donné naissance. Ils tendent à s'éteindre naturellement sous l'influence du repos et de quelques applications émollientes. Au contraire, dans l'érysipèle vrai, au contact de l'agent spécifique qui constitue la cause déterminante de cette maladie, les capillaires lymphatiques s'enflamment *spécifiquement*, et des désordres généraux éclatent dont la gravité se mesure moins à l'étendue de la région envahie, qu'à l'intensité de l'infection subie par l'économie tout entière.

Quant au mode de pénétration de cet agent, ce qui résulte de plus clair de nos connaissances en étiologie, c'est que, dans le plus grand nombre des cas, cette pénétration a lieu par une solution de continuité, si petite qu'elle soit. Y a-t-il un autre mode de pénétration du dehors au dedans? Peut-on admettre que la lymphe subit une altération primitive et spontanée qui produirait une sorte d'auto-infection? On peut faire sur ce point toutes les hypothèses.

On peut enfin se demander si l'agent érysipélatogène est toujours identique à lui-même. Au lieu d'être unique, comme nous l'avons supposé jusqu'ici, ne serait-il pas multiple? Ne se pourrait-il pas que des principes septiques différents les uns des autres jouissent de la propriété commune de donner naissance aux accidents locaux et généraux de l'érysipèle? Dans cet ordre d'idées, on s'expliquerait assez facilement comment tous les érysipèles sont loin d'avoir le même degré de gravité, comment les uns sont contagieux, tandis que les autres ne le sont pas. Tout cela est possible; mais nous n'avons jusqu'ici aucun moyen de donner même un commencement de preuve à ces suppositions, qui restent dès lors exclues du domaine scientifique.

Traitement. — Le nombre des traitements qui ont été tour à tour proposés contre l'érysipèle atteint un chiffre presque fabuleux, et l'on ferait aisément un volume de cette seule énumération, pour peu que l'on voulût joindre à l'énoncé de chaque méthode la relation des succès quelquefois merveilleux que les inventeurs prétendent en avoir retirés.

C'est déjà un mauvais indice que cette profusion de moyens thérapeutiques, et il est bien rare qu'elle corresponde à une richesse réelle. L'on n'en a pas tant à opposer à la fièvre intermittente, par la raison bien simple que le quinquina la guérit presque à coup sûr! Et pourtant ces traitements, souvent contradictoires, ont été proposés avec une égale confiance, et, pour l'ordinaire, avec une entière bonne foi. C'est qu'en effet, l'érysipèle est une des maladies qui réalisent le mieux toutes les conditions propres à rendre le jugement difficile en thérapeutique. D'une part, ce n'est pas une de ces maladies évidemment bénignes et insignifiantes qui ne sollicitent qu'à un degré médiocre ou nul l'intervention du médecin; il se présente assez souvent avec un cortége de symptômes alarmants pour qu'on soit forcément tenu de s'en occuper. Et d'autre part, pourtant, si l'on va au fond des choses, l'érysipèle (je parle ici, bien entendu, de l'érysipèle médical) n'est point une maladie fort grave, puisqu'on en guérit naturellement dans la très-grande majorité des cas. Il est

donc clair qu'avec tant soit peu de prévention, chaque inventeur de remède nouveau sera en mesure d'alléguer en faveur de sa méthode un grand nombre de succès, sans qu'il soit aisé néanmoins de le convaincre d'illusion, puisqu'il est notoire qu'après tout on peut mourir d'érysipèle.

J'avoue que je ne me sens nullement disposé à reprendre, après tant d'autres, et dans la seule intention d'en démontrer l'inanité, l'interminable liste des moyens, tant locaux que généraux, tour à tour préconisés et rejetés. La seule manière de se guider au milieu de ce fatras, c'est de se demander quel a été le but poursuivi par les auteurs, et de chercher sérieusement, la clinique en main, ce que l'on peut et ce que l'on doit se proposer dans le traitement de l'érysipèle.

Ce que l'on s'est proposé de tout temps, ce que l'on se propose encore, presque à chaque nouvelle tentative, c'est d'arrêter l'érysipèle. Quoi de plus naturel? On a sous les yeux une affection que l'on voit marcher, courir, s'étendre de proche en proche. On voudrait la tuer sur place ou du moins lui barrer le passage. Il est certain que, si l'on pouvait y parvenir, ce serait la perfection. Malheureusement, si l'intention est louable, le résultat est nul. Ce but tant rêvé est resté jusqu'ici la pierre philosophale du traitement de l'érysipèle. Pour y parvenir, que n'a-t-on pas fait? Les uns, ce sont les plus modérés, ne voyant que l'inflammation de la peau, ont prodigué les émollients de toutes sortes : cataplasmes, décoctions de guimauve, de graines de lin, de laitue, de pavots ; ou bien les pommades adoucissantes, narcotiques ou résolutives : pommade de concombre, de belladone, pommades iodurées, onguent mercuriel ; ou bien encore les astringents de toutes sortes, les solutions d'acétate de plomb, de tannin, de sulfate de fer. D'autres, plus hardis, n'ont pas craint d'attaquer le mal par des émissions sanguines locales : des sangsues, des ventouses scarifiées ont été appliquées soit sur le siége de l'érysipèle, soit à distance. On a fait des mouchetures superficielles, des incisions profondes ; Baudens vantait l'abrasion de la peau. Or il reste encore à démontrer qu'aucun de ces moyens ait enrayé, même momentanément, la marche de la maladie. Plusieurs même ne sont pas sans inconvénients. C'est ainsi que les préparations mercurielles, onguent gris, solutions de sublimé, amènent des salivations fâcheuses et cela sans profit pour la maladie principale. Les pommades, en général, rancissent rapidement et irritent la peau malade. Les piqûres de sangsues, les scarifications ne dégorgent que momentanément les tissus, lorsqu'elles sont appliquées sur l'érysipèle, souvent même elles le font passer à l'état phlegmoneux · appliquées dans le voisinage, elles deviennent le point de départ de nouvelles plaques érysipélateuses.

Que dire des moyens plus ou moins barbares qui ont eu leur moment de vogue dans le traitement de l'érysipèle, tels que les caustiques énergiques, le moxa, le fer rouge, qui a eu dans D. J. Larrey un défenseur convaincu et enthousiaste? Malgré des espérances qui devaient être bien vivaces pour suggérer de pareils traitements, l'érysipèle n'en a pas moins

franchi les limites de la cautérisation comme il avait franchi imperturbablement tous les topiques résolutifs appliqués sur son chemin, comme il franchit encore les applications de collodion, agent de compression bien plus inoffensif, mais non moins inefficace que les précédents.

Parmi les moyens locaux, il en est un qui après avoir joui d'une grande faveur, a fini par être relégué dans un oubli presque complet, malgré les protestations persévérantes de quelques praticiens qui continuent à s'en servir. C'est le vésicatoire, dont l'emploi remonte à Alexandre de Tralles et a été vulgarisé par Dupuytren. Placé à distance, à titre de révulsif, le vésicatoire n'a aucune espèce d'action; ce n'est point ainsi que l'employait Dupuytren, il le plaçait au centre même de la surface malade dans le but de fixer l'érysipèle. « Pendant que j'étais son élève, dit Grisolle, j'ai bien souvent appliqué un large vésicatoire sur chaque joue, et parfois un troisième sur le front. Cependant, d'après les faits que j'ai observés à la clinique de ce grand maître, je regarde le vésicatoire comme impuissant pour borner l'érysipèle et pour en abréger la durée. Mais s'il n'a pas été utile, du moins je n'ai jamais vu aucun accident en résulter, même lorsqu'on excitait la suppuration pendant quelques jours de suite. » C'est là un éloge médiocre; cependant je le répète, quelques médecins continuent à employer le vésicatoire suivant la méthode que je viens d'indiquer, et lui attribuent la propriété de concentrer l'inflammation dans la surface en contact avec les préparations de cantharides et d'avoir ainsi le double résultat d'empêcher l'érysipèle de s'étendre, et d'en prévenir la suppuration. Il y aurait donc là une sorte d'action substitutive. J'avouerai en toute sincérité n'avoir jamais été à même de contrôler l'exactitude de ces assertions; j'en dirai autant relativement à la pommade au nitrate d'argent, que Jobert employait beaucoup, dans des vues analogues et dont l'usage ne paraît pas avoir survécu à son inventeur.

Pour l'appréciation de tous ces moyens et d'autres analogues, il importe d'avoir présente à l'esprit cette règle de conduite sur laquelle Chomel insistait beaucoup dans ses cliniques : c'est que l'état du bourrelet limitrophe est le véritable critérium de la valeur des remèdes employés dans l'érysipèle; car si le bourrelet n'existe pas, cela indique que le mal est arrivé à la fin de sa course, qu'il cesse de marcher et s'épuise. On évite ainsi d'attribuer au médicament une action de limitation qui appartient à l'épuisement naturel de la maladie. Je doute qu'il y ait un seul topique qui résiste à cette épreuve.

Après cela, je ne sais que dire de la faradisation cutanée récemment proposée par Karl Schwalbe comme traitement de l'érysipèle. Dans deux cas d'érysipèle, l'un à la jambe, l'autre à la face, ce médecin dit avoir réussi par l'application du pinceau électrique pendant dix minutes, à faire disparaître la douleur, le gonflement et la rougeur; il ajoute que l'exsudation, qui était sur le point de former des bulles, se résorba. Au bout de douze heures, il procéda à une nouvelle applications, et obtint une guérison complète. Quelque encourageants que paraissent être ces essais, j'hésiterais un peu, je l'avoue, à les renouveler, moitié par manque de

confiance dans l'emploi des moyens locaux en général, moitié par répugnance pour une pratique qui me semble devoir être excessivement douloureuse, et difficile à faire supporter aux malades.

On peut se proposer, en second lieu, en considérant la nature spécifique de l'inflammation érysipélateuse, de la combattre par des agents spécifiques destinés à détruire ou à neutraliser le principe infectieux, soit en l'attaquant à la superficie de la peau, dans son point supposé d'introduction, soit en le poursuivant à l'intérieur de l'organisme. C'est à la première de ces indications que se propose de satisfaire le professeur Lucke en recouvrant d'essence de térébenthine la partie atteinte d'érysipèle (pratique renouvelée du célèbre liniment de Kentisch). Pour remplir la seconde indication, on a fait prendre à l'intérieur tous les médicaments auxquels on supposait des propriétés antiseptiques, tels que le sulfate de quinine, le perchlorure de fer, l'iodure de potassium, l'acide phénique, etc. Malheureusement rien ne prouve que l'on possède, quant à présent, un moyen capable d'attaquer directement la cause productrice de l'érysipèle, ou pour mieux dire tout prouve le contraire. Quelque conformes que paraissent ces tentatives à une saine conception de la maladie qui nous occupe, il faut savoir se résigner à reconnaître que la théorie n'a guère à se prévaloir jusqu'ici des résultats obtenus par la thérapeutique, surtout si l'on veut se garder avec soin des illusions si faciles en pareille matière.

A-t-on été plus heureux lorsque, à défaut d'une médication spécifique, on a voulu opposer à l'érysipèle, envisagé en tant qu'entité morbide, une méthode de traitement uniforme formulée pour ainsi dire, à l'avance, et applicable à tous les cas, comme la méthode antiphlogistique, la méthode évacuante ou révulsive, etc.? Est-il besoin de le dire après tout ce qui précède? On a constamment échoué dans cette direction, et l'on a fait quelquefois beaucoup de mal. Les émissions sanguines, en particulier, lorsqu'elles sont prodiguées sans discernement, peuvent bien faire pâlir l'éruption, mais elles ne la guérissent pas, elles n'en abrégent pas même sensiblement la durée, ainsi que cela résulte des statistiques de Louis, et elles peuvent jeter les malades dans un état de prostration profonde qui augmente beaucoup les chances mauvaises sans avoir enrayé un seul instant la marche extensive de l'érysipèle.

C'est en présence des déceptions causées par toutes les méthodes possibles, que Trousseau était arrivé à préconiser l'expectation comme le seul traitement applicable à cette maladie. « Quant à moi, dit-il dans sa *Clinique*, lorsqu'un malade affecté d'érysipèle se met entre mes mains, je m'abstiens de toute espèce de traitement; je prescrirai un lavement à celui qui ne va pas à la garde-robe, je donnerai 10 à 15 grammes d'huile de ricin, si la constipation ne cède pas; mais en vérité ce n'est pas là une médication bien énergique; c'est, si vous le voulez, de l'homœopathie, rien de plus. Telle est cependant ma manière d'agir depuis vingt-huit ans, et, grâce à elle, je n'ai pas souvenance d'avoir perdu plus de trois érysipélateux. L'expectation, voilà donc ma médecine dans l'é-

rysipèle de la face. Je tiens mon malade au lit; car avant toutes choses, il faut éviter qu'il ne prenne froid, et cela, non-seulement pendant la période aiguë des accidents, mais encore dans la convalescence, le froid amenant des rechutes. Je donne des tisanes légèrement acidulées, si le ventre n'est pas libre, j'aide les évacuations au moyen de laxatifs; si les vomissements sont violents, je les combats par des purgatifs; mais j'alimente, alors même qu'il y a de la fièvre, alors même qu'il y a du délire. Ainsi, loin d'abattre mes malades par des pertes de sang : saignée du bras, application de sangsues derrière les oreilles ; au lieu de me faire une loi de leur administrer des émétiques, des purgatifs répétés ; au lieu de les tenir à une diète rigoureuse, je reste spectateur de la lutte de laquelle, je le sais, la nature sortira victorieuse si je ne la trouble pas dans ses opérations ; je me tiens les bras croisés et, je le répète, parmi le grand nombre d'érysipèles que j'ai vus, trois tout au plus ont eu une terminaison fatale. Dans tous les autres cas la maladie s'est éteinte d'elle-même.

« Ce sont des choses qu'il faut dire et ne pas craindre de proclamer bien haut; il en est de l'érysipèle comme d'un certain nombre de maladies qui ont une marche naturelle que nous, médecins, devons nous garder de vouloir diriger, quand nous voyons les phénomènes pathologiques marcher régulièrement, car notre intervention intempestive troublerait le cours naturel du mal et tournerait au détriment de celui qui réclamait notre secours. »

Ces préceptes sont la sagesse même lorsqu'il s'agit de l'érysipèle bénin, le plus commun, sans contredit, qu'il soit donné de rencontrer dans la pratique; mais il est permis de douter que Trousseau lui-même, avec son sens clinique si développé, s'en tînt à cette inaction systématique et absolue en présence de tous les cas et quelles que fussent les complications; j'ajoute même, comme correctif, que dans les érysipèles simples, et qui paraissent marcher sans encombre vers la guérison, il n'est pas défendu, et il peut être utile d'intervenir, pourvu que ce ne soit pas dans l'intention de troubler violemment la marche des phénomènes, mais simplement pour apporter quelque soulagement aux malades.

Lorsqu'une fois, en effet, on s'est bien persuadé qu'avec les moyens dont nous disposons il n'est pas au pouvoir de l'art d'arrêter l'érysipèle, quel but peut-on se proposer? De faire traverser heureusement au patient les phases nécessaires de la maladie, en lui épargnant les souffrances inutiles, en cherchant à parer avec soin aux complications qui peuvent survenir, en faisant, en un mot, la seule médecine rationnelle et pratique, celle qui consiste à *suivre des indications*.

C'est ainsi qu'il peut être bon au début d'un érysipèle, lorsqu'on a affaire à un adulte vigoureux, lorsque la réaction fébrile est violente, que le pouls est dur et large, de faire une saignée du bras et de la répéter au besoin. On ne jugule pas la maladie, et, si on est sage, on n'a pas la prétention de le faire; mais on modère la fièvre, on diminue, dans une large mesure, l'anxiété et le sentiment d'accablement des malades; bref, on les soulage, ce qui est bien quelque chose, et on les met, par là même,

dans les meilleures conditions pour résister aux accidents qui pourront surgir par la suite.

Il est bien peu d'érysipèles, et cela résulte de la description que j'ai donnée des symptômes, où une indication importante ne soit fournie par l'état saburral des premières voies. L'administration, suivant les cas, d'un émétique ou d'un éméto-cathartique, ou de simples laxatifs, est suivie, le plus ordinairement d'un amendement considérable dans l'état général, et souvent il suffit de cette simple précaution pour voir tomber tout un cortége d'accidents initiaux qui pouvaient faire mal augurer de l'évolution ultérieure de la maladie; celle-ci, une fois réduite à son état de simplicité, ne tarde pas à prendre les allures les plus rassurantes.

En fait de topiques, comme on n'a d'autre prétention que de calmer la douleur et la sensation de cuisson dont se plaignent les malades, on se borne à des moyens simples, comme la classique compresse d'eau de sureau ou des cataplasmes de fécules, qui sont peut-être ce qu'il y a de plus adoucissant, et qui n'ont qu'un défaut, c'est qu'ils sont difficiles à maintenir sur la face; plus simplement encore, on peut saupoudrer les parties atteintes avec la poudre d'amidon ou de riz. Généralement il sera bon de s'abstenir des pommades dont l'axonge forme la base; on préférera la glycérine, qui a l'avantage de ne pas rancir à l'air.

S'il survient du délire, le premier soin du médecin doit être d'en rechercher la cause; n'y a-t-il qu'un peu d'agitation avec rêvasseries liées à l'intensité de l'état fébrile, on peut se borner à quelques mesures de précaution et de surveillance. Si l'on a lieu de supposer une méningite, ce qui ne doit être fait qu'avec la plus grande réserve, l'usage et une sorte d'acquit de conscience réclament, en général du médecin traitant, des émissions sanguines locales à la nuque, des révulsifs cutanés et intestinaux. Tristes moyens, dont l'efficacité est bien douteuse pour guérir une méningite vraie, et qui peuvent n'être pas sans inconvénient lorsqu'on a affaire à un simple délire sympathique; double raison pour ne les employer qu'avec circonspection. Aussi, dois-je insister sur ce que j'ai dit précédemment de l'insuffisance du délire seul pour caractériser une méningite. Lorsque par une étude attentive du malade on a acquis la conviction que le délire ne traduit qu'une simple perversion nerveuse, comme cela a lieu dans la forme ataxique de l'érysipèle, on doit principalement s'adresser à l'opium, au musc à haute dose. Des bains généraux tièdes rendent quelquefois de grands services en pareil cas. On ne négligera jamais de s'informer s'il existe des antécédents alcooliques. Cette circonstance serait une raison de donner les préparations opiacées à haute dose, et surtout on ne négligerait pas d'administrer du vin, ou même de l'eau-de-vie, suivant la méthode de Todd.

La forme typhoïde de l'érysipèle indique l'emploi des toniques; le quinquina doit y jouer un grand rôle. On y joindra, s'il survient des phénomènes d'adynamie très-prononcés, les stimulants diffusibles, ou des doses copieuses de café. Cette forme réclame plus impérieusement que toutes les autres l'usage du vin et d'une alimentation convenable

dans toutes les périodes de la maladie. Les mêmes remarques s'appliquent à l'érysipèle puerpéral, qui tend presque toujours à revêtir l'aspect typhoïde.

Les considérations que j'ai présentées sur l'érysipèle interne ont pour corollaire naturel l'indication de la conduite à tenir lorsqu'on se trouve en présence de cette complication, dont il est toujours important de s'enquérir. Si l'érysipèle occupe une partie où son existence n'entraîne aucun danger, comme les fosses nasales, l'arrière-gorge, si surtout il tend à se propager de l'intérieur vers l'extérieur, il n'y a guère à s'en préoccuper. Il n'en est pas de même si, après avoir occupé la face, il se propage soudainement dans la direction du pharynx; s'il devait se borner là il n'y aurait pas grand inconvénient, mais on doit se rappeler qu'un érysipèle guttural peut amener à sa suite, et avec une grande rapidité, tous les phénomènes de l'angine laryngée œdémateuse, devenir une menace de suffocation imminente et nécessiter la trachéotomie.

Dans les cas où l'érysipèle gagnerait la trachée, les petites bronches et le poumon, la seule ressource consisterait dans une révulsion énergique, ventouses multiples, large vésicatoire à la région postérieure de la poitrine, mais il ne faut pas se faire illusion sur la possibilité de rappeler par ces moyens l'érysipèle à l'extérieur; on doit s'estimer trop heureux si l'on peut parer aux ravages immédiats de la maladie et gagner du temps, jusqu'à ce qu'elle s'éteigne d'elle-même. En admettant, ce qui est loin d'être avéré (*voy.* p. 68), que toutes les complications viscérales survenues dans le cours d'un érysipèle dussent être considérées comme des métastases, il n'en faudrait pas conclure, sous peine de tomber dans les plus graves erreurs, à la possibilité de rappeler l'inflammation à l'extérieur au moyen d'excitants locaux et généraux de toute nature. Les faits de ce genre, que l'on trouve dans quelques auteurs anciens, doivent être considérés comme de rares exceptions; le plus sage est encore de considérer les accidents dont je parle, comme des complications, et de les traiter comme tels, ce qui n'exclut pas, assurément, la médication révulsive, mais ce qui conduit à ne lui demander que ce qu'elle peut donner.

Il est, enfin, tout un ordre d'indications qui se présentent d'elles-mêmes: par exemple, donner issue au pus lorsqu'il s'est formé un abcès, favoriser la chute des eschares gangréneuses par des cataplasmes émollients, déterger les surfaces mortifiées avec les chlorures, ranimer au besoin la vitalité des tissus par les topiques excitants, combattre les ulcérations consécutives par des moyens appropriés, etc.

En résumé, l'art ne possède aucun moyen pour combattre directement l'érysipèle, ni même pour l'empêcher de se propager; mais il est riche en ressources propres à satisfaire à des indications secondaires, lesquelles sont éminemment individuelles et variables à l'infini. C'est dire que, dans la pratique, il faut traiter, non pas l'érysipèle, mais *des érysipélateux*.

Pour ce qui concerne la prophylaxie de l'érysipèle, cette importante question a été traitée, par notre collaborateur Gosselin, avec une autorité et des développements qui nous dispensent d'y rien ajouter.

HIPPOCRATE, Œuvres, trad. Littré. Paris, 1841, t. III; Épidémies, liv. III, p. 71. — Aphorismes, sect. VI, 25, t. IV, p. 569; des maladies, liv. I, 7, t. VI, p. 153; Prénotions coaques, IIe sect., § 19, 360, t. V, p. 661.
CELSE, De re medica.
PEU, Pratique des accouchements. 1694, p. 268.
SYDENHAM (Th.), Opera medica. Genevæ, 1769.
HOFFMANN (Fred.), De febre erysipelacea. Halæ, 1720.
BORSIERI, Instituts de médecine pratique, traduits par P. E. Chauffard. Paris, 1855.
DESAULT, Observ. sur diverses espèces d'érysipèles (*Journ. de chirurgie*, vol. XI, 1791).
RENAULDIN, Dissertation sur l'érysipèle. Thèse de Paris, 1802.
BRIGANDAT (J. B. N.), Theses medicæ de Erysipelate. Paris, 19 mars 1813.
CALLISEN, Systema chirurgiæ hodiernæ. Hafniæ, 1815-1817.
DUGÈS, Recherches sur les maladies les plus importantes et les moins connues des enfants nouveau-nés. 1821. Thèse n° 64.
SCHMIDT (F. A.), De Erysipelate neonatorum. Lipsiæ, 1821.
ALIBERT, Précis théorique et pratique des maladies de la peau. Paris, 1822.
ROSTAN, Cours de médecine clinique. Paris, 1827.
BOYER, Traité des maladies chirurgicales. Paris, 1825.
HUTCHINSON, Cases of Erysipelas (*Medico-chirurgical Transactions of London*, 1828, t. XIV).
LAWRENCE (William), Observations on the nature and treatment of Erysipelas (*Medico-chirurgical Transactions*. London, 1828, vol. XIV).
FRANK (J. P.), Traité de médecine pratique, trad. Goudareau. 1828; 2e édition. Paris, 1842.
LARREY (D. J.), Clinique chirurgicale. Paris, 1829, t. I, p. 64.
RENNES, Observation d'érysipèle ambulant étendu à toute la surface du corps (*Arch. de méd.*, 1830, t. XXIV, p. 533).
RICORD, Onctions mercurielles contre l'érysipèle (*Lancette française*, 1831).
RAYER, *Dictionnaire de méd. et de chir. prat.* Paris, 1831, t. VII. — Traité des maladies de la peau. 2e édit. Paris, 1835, t. I, p. 154.
COSTALLAT. Thèse de doctorat. Paris, 1832.
CHRESTIEN (de Montpellier), Lettre sur le traitement de l'érysipèle de la face et des accidents cérébraux qui l'accompagnent (*Gazette médicale*, 1833, t. I, p. 454).
BASSEREAU, Note sur la thérapeutique des érysipèles simples (*Journal hebdomad. des progrès*, juillet 1834, t. III, p. 83).
PIORRY, Clinique de la Pitié, 1834. — Traité de méd. pratique. — *Gaz. méd. de Paris*, t. I.
BARTHEZ (F.), Du traitement des érysipèles à l'aide des corps gras (*Recueil de mémoires de méd., de chir. et de pharm. milit.* Paris, 1834, t. XXXIII.)
OZANAM (J. A. F.), Traité des maladies épidémiques. 1835.
CHOMEL et BLACHE, *Dict. en* 30 *vol.* Paris, 1835, t. XII.
LOUIS (P. C. A.), Recherches sur les effets de la saignée, etc. Paris, 1835, in-8.
STOLTZ, Thèse de Strasbourg. 1835.
LEPELLETIER (de la Sarthe), Traité de l'érysipèle et de différentes variétés qu'il peut offrir. Th. d'agrég. Paris, 1836.
BAUDENS, Note sur le traitement de l'érysipèle à l'aide du cautère actuel (*Recueil de mémoires de méd., de chir. et de pharm. milit.* Paris, 1836, t. XXXIX).
LÉVY (Michel) et VERROLOT, Observations d'érysipèle de la face et des téguments du crâne (*Recueil de mémoires de méd., de chir. et de pharm. mil.* Paris, 1836, t. XL, p. 352).
BLANDIN, *Journal des connaissances médico-chirurg.*, 1837. — Note communiquée à Nélaton et reproduite dans la Pathologie chirurg., t. I.
SERRES (d'Alais), *Gaz. méd. de Paris*, 1837.
BOUILLAUD (J.), Clinique médicale de l'hôpital de la Charité. Paris, 1837. — Traité de nosographie médicale. Paris, 1846, t. II, p. 167.
COPLAND'S, Dictionary of practical medicine. London, 1838.
BOISSET, *Journ. des conn. méd.-chir.*, 1839.
DUPUYTREN, Leçons orales de clinique chirurgicale. Paris, 1839, t. IV, p. 505 (des brûlures); t. VI, p. 128 (de l'érysipèle).
SANSON (L. J.), Nouveaux éléments de pathologie médico-chirurgicale. 4e édit., 1844, t. I, p. 241.
FENGER (C. E.), De Erysipelate ambulanti. Hauniæ, 1842.
MOREAU (Alexis), Recherches sur la fièvre puerpérale épidémique observée à la Maternité de Paris en 1843 et 1844. Thèse de Paris. 1844, p. 19.
DRAKE, *Western Journ. of Medicine and Surgery*, 1844.
TROUSSEAU, *Journ. de méd. de Beau*, 1844. — Recherches sur l'érysipèle des nouveau-nés (*Gaz. des hôpitaux*, 1848, p. 5). — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3e édition. Paris, 1868, t. I.

Botrel, Mémoire sur l'angioleucite utérine puerpérale (*Arch. gén. de méd.*, 1845, 4e série, t. VIII, p. 138).
Hervieux, De l'érysipèle dans la convalescence ou la période ultime des maladies graves (*Arch. gén. de méd.*, 1847). — De l'érysipèle puerpéral (*Gaz. méd. de Paris*, 1865, p. 54).
Ollivier (d'Angers), *Revue médico-chirurgicale*, 1847.
Gull, On the alliances of Erysipelas (*London medic. Gaz.*, 1849).
Cruveilhier (J.), Érysipèle ambulant, suite à la saignée chez une femme enceinte. Bons effets du quinquina (*Gaz. des hôp.*, déc. 1849, et *Bull. de thér.*, 1850, t. XXXVIII, p. 84).
Masson, De la coïncidence des épidémies de fièvres puerpérales et des épidémies d'érysipèle, de l'analogie et de l'identité de ces deux maladies, thèse de doctorat. Paris, 1849.
Baillarger, Note sur l'influence de l'érysipèle de la face et du cuir chevelu sur la production de la paralysie générale (*Ann. médico-psycholog.*, 1849).
Briquet, Bons effets de l'emploi topique du collodion dans le traitement de l'érysipèle (*Bull. de thér.*, 1850, t. XXXVIII, p. 322).
Hill, *Edinb. Monthly Journal*, 1850, vol. X, p. 299.
Simpson, *Edinb. Monthly Journal*, 1851 (faits de Hutchinson et Ingleby). — Obstetric Works. Edinb., 1856, vol. II, p. 31.
Lorain (Paul), Sur la fièvre puerpérale chez la femme, le fœtus et le nouveau-né. Paris, 1855, thèse de doctorat.
Gubler, Érysipèle interne (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie* et *Gaz. médicale*. Paris, 1856).
Lamarche, De l'érysipèle salutaire. Thèse de Paris, 1856.
Boudin, Traité de géographie et de stat. médic. Paris, 1857, t. II, p. 244 (Érysipèle, cause de décès, statist. anglaise, 1838 à 1842).
Virchow, Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. Frankfurt a/ M/, 1856, p. 701-779.
Duncan, Fièvre puerpérale et érysipèle (*North American medico-chirurgical Review*, novembre 1857).
Hincks Bird, Nature, causes, statistique et traitement de l'érysipèle (*Midland Quarterly Journal*, mars 1857).
Gintrac, Traité de pathologie et de thérapie médicales, 1857.
Aubrée (E. J. M.), De l'érysipèle. Thèse de doctorat. Paris, 1857.
Imbert Gourbeyre, Rapports de l'érysipèle avec la maladie de Bright (*Gaz. médicale de Paris*, 1857). — Note sur le traitement de l'érysipèle par l'aconit (*Union méd.*, 1861, t. XI, p. 541. (Indic. bibliogr.)
Trousseau, Discours à l'Académie de médecine sur la fièvre puerpérale, séance du 11 mai 1858 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXIII, p. 694).
Labbé (Ed.), De l'érysipèle. Thèse de doctorat. Paris, 1858.
Levergood, *North American Review*, 1858, et *Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 207.
Thoinnet (M. J. C.), Érysipèle traumatique par infection. Thèse de doctorat. Paris, 1859.
Rogez (H.), Érysipèle, étiologie, traitement et nature. Thèse de doctorat. Paris, 1860.
Gosselin et Després, Épidémie de l'hôpital Beaujon (*Gaz. des hôp.*, 1861, p. 361).
Pihan-Dufeillay (O.), Observations pour servir à l'histoire des rapports qui existent entre la fièvre puerpérale et l'érysipèle épidémique (*Union médicale*, 1861, p. 371). — Rôle, contagion et thérapeutique générale de l'érysipèle (*Bull. de thérap.*, 1868, t. LXXIV, p. 57).
Fenestre, Sur une épidémie d'érysipèle à forme typhoïde observée à l'hôpital Beaujon en 1860. Thèse de doctorat. Paris, 1861.
Laborde, Érysipèle mortel de la face, précédé de troubles graves du côté du pharynx et du larynx (*Gaz. des hôp.*, 1861, p. 581, et *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 3e série, t. III, année 1861. Paris, 1862, p. 168).
Le Cœur (J.) (de Caen), Traitement de l'érysipèle par la teinture alcoolique d'aconit (*Gaz. des hôpitaux*, 1861, p. 362).
Després (Armand), Traité de l'érysipèle, 1862. — *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXV, n° 14, p. 629, 1870.
Bourgogne père (de Condé), Traité de l'érysipèle. Bruxelles, 1863, grand in-8.
Béhier (J.), Conférences de clinique médicale. Paris, 1864.
Mettenheimer, Beiträge zur Kenntniss der Zustände und Krankheiten des höhern Alters. — Erysipelas bullosum gangrenosum (*Memorabilien, Monatsblätter*, red. von Betz, Jahr VIII, 1, 1863; IX, 4, 6, 1864. — *Archiv f. klin. Med.*, 1868, Band IV, 2, p. 205).
Semeleder (F.), Die Laryngoskopie. Wien, 1863, in-8. (Laryngite dans l'érysipèle.)
Capparelli (L.), Emploi des sulfites dans le trait. de l'érysipèle (*il Morgagni*, VI, 6, p. 499, 1864).
Laicher (O.), Des ulcérations intestinales dans l'érysipèle (*Arch. de méd.*, 1864, t. II, p. 697). — Additions à Valleix, Guide du médecin praticien. Paris, 1866, t. V, p. 435.

Smoler, *Prag. Vierteljahrschrift*, 1864, Band LXXXII, p. 46.
Simon (Jules), Érysipèle interne du pharynx, du larynx et des bronches (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1864. — *Gaz. des hôpitaux*, 1864, p. 505, n° 127).
Blockberger, Thèse de doctorat. Paris, 1865.
Ferber, Ueber Anwendung der Digitalis bei Gesichtsrose (*Arch. der Heilkunde*, VI, 1, p. 83, 1865).
Malherbe, *Journal de la Soc. acad. de la Loire-Inférieure*, 1865, 217e livraison, p. 219).
Mugnier, De la folie consécutive aux maladies aiguës. Paris, 1865.
Pujos (E. M. A.), De l'érysipèle épidémique. Thèse de doctorat. Paris, 1865.
Martin (Henri-Charles), De la contagion dans l'érysipèle. Thèse de doctorat. Paris, 1865.
Gosselin (L.), Rapport sur un travail de Blin (de Saint-Quentin) : note sur la contagion de l'érysipèle (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1865, t. XXX, p. 909 et suiv.).
Guérin (Jules), Discussion sur la contagion de l'érysipèle (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865, t. XXX, p. 920).
Steiner, Das primäre Erysipelas migrans bei Kindern (*Prag. med. Wochenschrift*, 3, 4, 1865).
Liebermeister, Ueber die Wirkungen der febrilen Temperatursteigerung (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, 1, 3, 1865, 1866. — Ueber die antipyretische Wirkung des Chinins. (*Deutsches Arch. für klin. Med.*, Band III, p. 569, 1867).
Anstie, Érysipèle et névralgie du nerf trijumeau (*Lancet*, London, vol. II, 20, 1866).
Demarquay (J. N.), De l'absorption par les plaies (*Bull. de l'Acad. de médecine*, octobre 1866, t. XXXII, p. 158. — *Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1868, t. XXVIII, p. 428).
Larrey (Hipp.), Rapport de la commission des prix de l'Académie de médecine (*Bull. de l'Académie*, 1866, t. XXXII, p. 230).
Duroziez, Érysipèle du cœur (*Gaz. des hôp.*, p. 589, 1866).
Weber (Hermann), Folie aiguë au déclin d'un érysipèle de la face. — Ueber das Delirium während des Abfalls akuter Krankheiten (*Med.-chir. Transact.* London, vol. XLVIII, p. 135).
Bartscher, Ueber Erysipelas der Kinder (*Journ. für Kinderkrankheiten.* Erlangen, 1867, Band XLVIII, p. 1).
Ponfick, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der innern Organe bei Erysipelas (*Deutsche Klinik.* Berlin, 20, 1867).
Daudé (J.) (de Marvejols), Traité de l'érysipèle épidémique. Paris, 1867.
Vulpian (A.), Sur un cas d'érysipèle de la face et du cou. Examen microscopique de la peau du cou dans un des points occupés par l'érysipèle (*Arch. de physiologie*, 1868, t. I, p. 314).
Wunderlich, Das Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig, 1868, p. 321.
Griscom, Glycérine dans l'érysipèle (*Med. and Surg. Reporter*, XVIII, 11, p. 231, 1868).
Mercier (J. L.), *Gaz. méd. de Paris*, n° 19, 1868.
Biermann, Ein Fall von Erysipelas gangrænosum beider Lider des rechten Auges (*Monatsblätter für Augenheil.*, VII, p. 91, 1869).
Sidney Ringer, Aconit contre l'érysipèle (*Lancet.* London, vol. I, 2, 1869).
Lucke (de Berne), *Bull. de thérap.*, 15 mai 1869.
Schützenberger, *Gaz. méd. de Strasbourg*, janvier 1869.
Schwalbe (Carl), *Deutsche Klinik.* Berlin, I, 1869.
Champouillon (J.), Érysipèle salutaire (*Recueil de mém. de méd. et chir. milit.*, oct. 1869).
Hayem, Des myosites symptomatiques (*Arch. de physiologie.* Paris, 1870).
Vallin, Recherches expérimentales sur l'insolation et les accidents produits par la chaleur (*Arch. de méd.*, 1870, t. XV).
Érysipèle thérapeutique (*Lyon médical*, 1870, t. V, p. 368).

Maurice Raynaud.

ÉRYTHÈME. — On donne le nom d'érythème à un genre particulier de maladies de la peau, principalement caractérisé par une ou plusieurs taches, de dimensions variables, faisant peu ou point de saillie, d'une coloration rouge ou rose susceptible de disparaître momentanément par la pression, et se terminant, soit par résolution, soit par une légère desquamation épidermique, soit même par une exsudation superficielle. Ces taches sont constituées, tantôt par une simple hyperémie de la peau, tantôt par un processus inflammatoire, et, dans ce dernier cas, à la rougeur se joignent quelquefois des papules, des vésicules, des pustules et même des bulles.

L'érythème a été placé par Willan dans la classe des exanthèmes, à côté de l'érysipèle, de la rougeole et de la scarlatine; Alibert l'a rangé dans sa famille des affections eczémateuses ou inflammatoires; Bazin, tout en acceptant ainsi que Willan que l'érythème, considéré comme affection générique, est un exanthème, le divise en deux groupes distincts : l'érythème de cause externe, l'érythème de cause interne, ce dernier étant toujours symptomatique d'une maladie générale. Hébra, dont la classification est fondée sur l'anatomie pathologique, fait rentrer l'érythème dans deux classes différentes : il place parmi les hyperémies les érythèmes caractérisés par une simple congestion cutanée, et il range dans les exsudations les érythèmes constitués par un travail morbide plus avancé, par un *processus exsudatif*, pour me servir de son expression. Pour ma part, après avoir examiné attentivement les diverses affections qu'on rassemble sous le nom général d'érythème, il me semble qu'il est bien difficile de les rapporter toutes à un même genre nosologique. Même en ne considérant que l'apparence extérieure, on peut admettre dans les érythèmes deux grandes divisions, la première comprenant ceux qui sont circonscrits à une seule région, et la seconde ceux qui sont généralisés. Cette distinction est d'ailleurs plus profonde encore, les premiers survenant le plus souvent sous l'influence d'une cause locale et externe, et constituant des congestions ou des inflammations locales de la peau; les érythèmes généralisés dépendant au contraire d'une cause générale et se rapprochant assez des fièvres éruptives pour qu'on puisse les placer avec elles dans une même classe. C'est d'après cette manière de voir que je vais décrire successivement les diverses espèces d'érythème.

1° Erythèmes circonscrits ou de cause externe. — Les variétés qui rentrent dans cette catégorie sont : l'érythème *simple*, l'érythème *vésiculo-pustuleux*, l'érythème *intertrigo*, l'érythème *lisse*, l'érythème *paratrime*, l'érythème *pernion*.

a. Érythème simple. — Cette maladie est constituée par le développement d'une tache rouge plus ou moins étendue, sans saillie bien marquée, disparaissant momentanément sous la pression du doigt pour reparaître dès que cette pression a cessé. A l'endroit malade existe ordinairement une sensation de chaleur, de cuisson ou de démangeaison, mais ce sentiment douloureux est habituellement peu prononcé; quelquefois même il n'existe pas. Rarement on observe quelques phénomènes généraux de malaise, d'anorexie et de fièvre; le plus souvent les signes locaux existent seuls. La maladie est habituellement de courte durée, et elle se termine au bout de quelques jours par l'effacement de la rougeur et souvent par une desquammation superficielle. Quelquefois cependant, sous l'influence d'une cause persistante, la maladie se prolonge, soit que la tache devienne permanente, soit qu'on observe une apparition successive de plaques rouges se développant les unes après les autres dans la même région.

Ce caractère que je viens d'indiquer d'une tache rouge peu saillante, localisée et disparaissant momentanément par la pression, rend ordinairement facile le diagnostic de l'érythème. Les maladies avec lesquelles

on pourrait le plus souvent le confondre sont l'érysipèle, le phlegmon sous-cutané et l'urticaire. Mais dans l'érysipèle la rougeur est plus vive et plus luisante, le gonflement est plus considérable, les limites entre la partie malade et la partie saine sont mieux accusées, la maladie a une tendance envahissante et gagne successivement les parties voisines; les phénomènes généraux ont d'ailleurs habituellement une gravité qui n'est jamais observée dans l'éruption érythémateuse. Pour distinguer l'érythème de la rougeur de la peau qui accompagne la formation d'un abcès sous-cutané, on devra se rappeler que dans cette dernière maladie le gonflement est plus marqué, la douleur à la pression bien plus vive; il existe souvent du frisson et de la fièvre, et, à un moment donné, l'empâtement du tissu cellulaire sous-cutané et surtout la fluctuation viennent faire reconnaître l'existence d'une collection purulente. Quant à l'urticaire, elle diffère beaucoup de l'érythème simple par la saillie plus grande de ses taches, par la démangeaison vive qui les accompagne, et surtout par l'apparition et la disparition brusque et successive de l'éruption.

Il n'y a pas à s'arrêter au pronostic de l'érythème simple ; cette maladie est légère et ne s'accompagne d'aucune espèce de gravité.

Les causes qui la produisent sont exclusivement celles qui amènent directement une irritation cutanée : je signalerai les frictions faites avec une substance irritante dans un but thérapeutique, les onctions avec un corps gras rance, les frictions seules elles-mêmes pratiquées trop rudement ou d'une manière trop prolongée, le contact de substances âcres, telles que le muco-pus en contact avec la peau et y déterminant une inflammation érythémateuse, dans le coryza, dans la biennorrhagie, les matières fécales amenant un érythème anal dans la dysenterie et dans certaines diarrhées. Chez les enfants, chez les gens affectés d'incontinence de la vessie ou du rectum, en l'absence des soins de propreté nécessaire, le contact de l'urine et des fèces amène un érythème qui peut passer à l'état chronique par le renouvellement incessant de la cause. L'action du calorique et surtout l'action des rayons du soleil sur les parties découvertes peuvent déterminer un érythème; ce qu'on appelle vulgairement un coup de soleil n'est qu'un érythème simple; dans cette dernière affection, l'intensité de la cause peut faire que des vésicules ou même des bulles se développent sur la partie malade et s'ajoutent à la rougeur de la peau ; il y a dans ces cas une véritable brûlure. C'est à l'action du soleil que la plupart des auteurs ont attribué la rougeur érythémateuse qui constitue un des symptômes les plus apparents de la pellagre (*voy.* art. PELLAGRE), et qui se rencontre presque exclusivement sur les parties de la peau non recouvertes par les vêtements.

Le traitement de l'érythème simple est très-facile ; il consiste dans des lotions émollientes d'eau de sureau, de son ou de guimauve, dans des applications de cataplasmes de fécule ou de farine de riz, dans des applications de poudre d'amidon ou de lycopode, dans des bains locaux ou généraux, suivant le siége du mal. Il est ordinairement inutile d'avoir recours à des moyens généraux ; mais pour amener la guérison de certains

érythèmes assez tenaces et récidivants, il faut s'opposer à leur cause par des soins de propreté et par des précautions pour empêcher sur la peau le contact prolongé de substances âcres et irritantes.

b. Érythème vésiculo-pustuleux. — Sous l'influence d'une des causes irritantes locales que je viens de signaler à propos de l'érythème simple, il se montre quelquefois à une région quelconque de la peau, une tache rouge plus ou moins étendue, sur laquelle se développent, soit des vésicules soit des pustules, petites, régulières, distinctes les unes des autres, lesquelles en se rompant au bout de peu de jours, amènent une ulcération superficielle recouverte d'une sécrétion purulente peu abondante et quelquefois d'une croûte peu épaisse. En même temps que se développent ces phénomènes objectifs, il peut y avoir de la cuisson et même une douleur assez vive ou des démangeaisons. Je considère comme se rattachant à cette variété d'érythème l'éruption qui se développe quelquefois à la suite de frictions d'onguent mercuriel, et qui a été désignée sous le nom spécial d'hydrargyrie.

L'érythème vésiculo-pustuleux est ordinairement une maladie aiguë; au bout de quelques jours l'exulcération se sèche, et la maladie se termine par une légère desquamation remplacée bientôt par une tache rouge, laquelle ne tarde pas elle-même à disparaître. Dans les cas où la maladie est entretenue par la persistance de la cause ou par l'emploi intempestif de quelques topiques peu convenables, on peut voir survenir au même point et même un peu au-delà, une succession plusieurs fois répétée de nouvelles vésico-pustules.

La variété d'érythème que je décris ici a été considérée par tous les auteurs comme appartenant à l'eczéma ou à l'impetigo; mais c'est une maladie locale, elle ne se généralise pas; elle s'étend même bien peu au delà de la place primitivement affectée, et elle naît uniquement sous l'influence de causes externes irritantes telles que l'application d'emplâtres, de cataplasmes de farine de lin peu fraîche, à la suite de frictions ou d'onctions avec des pommades et principalement avec de l'onguent mercuriel. J'ajouterai encore que les vésico-pustules de l'érythème sont plus distinctes les uns des autres que celles de l'eczéma, qu'elles se confondent rarement entre elles et qu'après leur rupture la sécrétion séro-purulente est moins abondante et moins plastique.

L'érythème vésiculo-pustuleux doit être combattu par les mêmes moyens que l'érythème simple, par des lotions émollientes, par des bains et par des cataplasmes de fécule ou de farine de riz. Chez quelques personnes, on se trouve mieux de supprimer toute application humide et de se servir seulement de topiques pulvérulents tels que les poudres de riz, de lycopode ou de vieux bois.

c. Érythème intertrigo. — On donne ce nom à l'érythème qui se développe dans les régions où la peau se trouve appliquée contre la peau, et où il existe des plis larges et profonds, aux aisselles, aux aines, à la région anale et périnéale; la même maladie se développe, chez les personnes grasses, à la face interne et supérieure des cuisses; chez les femmes

chargées d'embonpoint et à mamelles flasques, à la partie inférieure des seins; chez les enfants, aux plis du cou. La maladie n'est pas seulement caractérisée par de la rougeur, par des cuissons et par des démangeaisons assez vives; souvent aussi il se forme, sur la partie malade, de légères ulcérations qui donnent lieu à un suintement séro-purulent d'une odeur fade toute spéciale; cette variété a été indiquée par Devergie sous le nom d'*intertrigo purifluens*. Quelquefois, et principalement aux aisselles, il se forme plus profondément, soit des furoncles, soit des abcès dermiques dont le siége paraît être dans les glandes sudoripares (hydro-adénite de Verneuil).

L'intertrigo a quelquefois une marche aiguë et ne dure que quelques jours; le plus souvent il est entretenu par des causes persistantes et il se prolonge pendant des mois et des années; chez quelques hommes, à la partie supérieure et interne des membres inférieurs, à l'endroit où les bourses sont appliquées sur la peau des cuisses, on voit une tache circulaire, d'une coloration rouge ou brune, tantôt sèche et tantôt humide, qui n'est autre chose qu'un intertrigo inguinal; chez quelques femmes grasses, surtout chez celles qui sont affectées d'un écoulement vaginal habituel, on retrouve le même genre d'affection dans les plis inguinaux, et principalement entre les cuisses et les grandes lèvres. Dans ces circonstances, l'intertrigo est très-tenace, il peut même persister indéfiniment.

Mais je dois signaler particulièrement un érythème intertrigo tout spécial, qui survient aux parties génitales extérieures chez les femmes atteintes de diabète. J'ai eu occasion de rencontrer assez fréquemment cet érythème signalé d'abord par Marchal (de Calvi), et il m'a servi plusieurs fois d'indice pour reconnaître des diabètes restés longtemps inconnus. Cette éruption, qui s'accompagne de démangeaisons excessivement vives, peut n'occuper que les grandes et les petites lèvres; mais souvent aussi elle s'étend à la partie interne et supérieure des cuisses, à la région périnéale et même à la partie inférieure de l'abdomen; chez les femmes grasses, elle occupe toujours un pli horizontal qui existe au-dessus du pubis. La rougeur est vive, d'une couleur assez foncée; il se joint souvent à la coloration de la peau un écoulement assez abondant, peu épais, peu plastique, qui tache peu le linge et qui n'est guère susceptible de se concréter en croûtes. Chez des hommes diabétiques, j'ai vu deux fois un érythème intertrigo développé à la région anale et déterminant des démangeaisons insupportables; il est plus commun encore d'observer, chez les diabétiques du sexe masculin, une balanite caractérisée par de la rougeur, des ulcérations et un suintement séro-purulent du gland et de la face interne du prépuce. Cette affection a été décrite comme un herpès; c'est bien plutôt une inflammation intertrigineuse.

La région spéciale dans laquelle se développe l'intertrigo distingue assez facilement cette maladie de l'eczéma; dans les cas où il existe du suintement, le diagnostic est plus difficile, car l'eczéma peut également se développer dans les mêmes endroits, et alors on reconnaîtra l'inter-

trigo au peu d'abondance de la matière sécrétée et surtout à la nature peu plastique de cette sécrétion, qui ne forme ni squames épaisses, ni croûtes comme dans l'eczéma.

La condition nécessaire à la production de l'intertrigo se rencontre dans la disposition de certaines régions où la peau se trouve appliquée contre elle-même et où il existe habituellement des frottements. L'abondance de la sueur, l'absence des soins suffisants de propreté sont des circonstances qui favorisent beaucoup le développement de cet érythème. Aussi les rencontre-t-on plus particulièrement aux aisselles et aux aines, régions dans lesquelles existent un grand nombre de glandes sudoripares. Comme je l'ai déjà dit, l'embonpoint, en multipliant les points de contact et l'occasion des frottements, est également une cause prédisposante. Chez certaines personnes, et principalement chez les goutteux, on observe des intertrigos tenaces et souvent étendus simultanément ou successivement à plusieurs régions, mais principalement aux aines, aux aisselles et au périnée : Bazin ayant constaté la coïncidence fréquente de ces érythèmes avec des symptômes présents ou passés de l'affection qu'il appelle *arthritis*, c'est-à-dire avec des douleurs articulaires ou musculaires, avec de la dyspepsie acide, des hémorrhoïdes ou des coliques hépatiques ou néphritiques, a considéré ces affections cutanées comme étant de nature arthritique. Mais sans aller si loin et sans chercher à trouver dans ces érythèmes une nature spéciale, je pense qu'on doit les considérer comme le résultat d'une transpiration abondante et peut-être d'une qualité particulière de la sueur, spéciale aux goutteux. Ce ne serait donc que bien indirectement que la goutte produirait l'intertrigo, laquelle maladie devrait d'ailleurs être plus rare chez les goutteux qui ne transpirent pas abondamment. Je ne dois pas omettre de rappeler l'existence du diabète comme une cause spéciale d'intertrigo génital, et particulièrement d'un érythème vulvaire chez les femmes. Dans ces circonstances, l'inflammation cutanée est-elle le résultat direct de l'irritation causée à la peau par le contact de l'urine glycosurique? on serait tenté de le croire ; cependant la maladie s'étend souvent bien au delà des parties mouillées par l'urine, au périnée, aux aines, aux plis du bas-ventre. Chez quelques femmes diabétiques et atteintes d'érythème vulvaire, j'ai vu l'intertrigo occuper également le pli placé au-dessous des seins. Il semblerait donc alors que l'intertrigo se développerait sous l'influence d'un état général bien plutôt que par le fait d'une cause purement locale.

Contre l'intertrigo on doit employer d'abord des lotions aqueuses fréquentes, des bains répétés, puis des lotions astringentes préparées avec des solutions d'alun, de tannin, avec de l'eau blanche, avec la teinture d'iode pure ou étendue d'alcool. On se trouvera bien aussi, après les lotions, de saupoudrer les parties malades avec de la poudre d'amidon, de la poudre de lycopode ou de la poudre de vieux bois. On emploie encore avec avantage, dans ces circonstances, des onctions avec une pommade au calomel (axonge, 30 grammes; calomel, de 50 centigrammes à 1 gramme), avec

une autre pommade contenant un quinzième ou un dixième de goudron ou d'huile de cade. On recommandera au malade d'éviter les occasions de frottement pour les endroits malades. Dans le cas de transpirations abondantes, on pourra chercher à diminuer la sécrétion sudorale par l'usage interne de l'eau de Rabel, de l'alun officinal, du tannin. Chez les goutteux, on pourra prescrire avec avantage le bicarbonate de soude à la dose journalière d'un gramme et, chez les diabétiques, en même temps qu'on combattra les démangeaisons par les lotions d'eau chaude aiguisée par une solution légère de sublimé ou par une faible dose d'eau phagédénique, on verra l'érythème s'effacer très-vite sous l'influence du régime hygiénique qu'on prescrit habituellement aux diabétiques.

d. Erythème lisse.— Cette variété d'érythème (*erythema læve* de Willan) est toujours consécutive à un œdème et principalement à un œdème des membres inférieurs ; il est caractérisé par une rougeur en plaques mal circonscrites, ayant de la tendance à se réunir, rougeur brune, luisante et à laquelle viennent souvent se joindre des vésico-pustules. Ces vésicules elles-mêmes se rompent le plus souvent et donnent lieu à des ulcérations à travers lesquelles suinte une quantité assez considérable de sérosité hydropique. Autour et au-dessous de ces ulcérations il peut survenir du sphacèle de la peau, lequel apparaît sous la forme de plaques grisâtres plus ou moins larges. Et lorsque cette terminaison par gangrène se déclare, outre les phénomènes locaux habituels de cuisson, de démangeaisons, d'élancements, il survient ordinairement des frissons répétés, de la faiblesse générale, de la fréquence et de la petitesse du pouls, enfin tous les symptômes de la gangrène, quel que soit le lieu où elle se déclare.

Le pronostic de l'érythème lisse est ordinairement grave ; il ne survient habituellement que sur les membres œdématiés et chez des malades qui sont épuisés ; c'est un phénomène cachectique.

Comme moyens de traitement, malheureusement peu efficaces, je signalerai le repos horizontal, les lotions avec un liquide légèrement astringent, telles que les infusions de fleurs de mélilot, de fleurs de sureau, de thé vert arrosés de quelques gouttes d'extrait de saturne ou d'alcool camphré; les applications de poudre sèche de quinquina, de lycopode, de tan sont assez utiles et doivent être préférées aux cataplasmes et aux lotions émollientes qui ramollissent encore la peau et favorisent l'apparition ou l'extension de la mortification.

e. Érythème paratrime.—On donne ce nom à une rougeur qui survient dans les maladies graves et principalement dans les formes adynamiques sur les parties qui sont exposées à une pression prolongée, principalement par le fait du poids du corps ; c'est à la région sacrée, sur la peau qui recouvre les trochanters, plus rarement aux coudes et aux talons qu'on observe cette maladie sous la forme d'une tache rouge, brune, violacée, sur laquelle viennent quelquefois se développer quelques pustules et quelques pseudo-bulles; ces dernières éruptions se rompent et donnent lieu à des ulcérations grisâtres, de mauvaise nature, qui ont de la tendance à s'étendre en profondeur et en superficie. Le plus souvent aussi,

autour de cette tache rouge, il survient, à la limite de la partie malade et de la surface saine, une ulcération qui augmente graduellement ; la peau elle-même, déjà rouge, devient grise, puis brune ou noire, une inflammation éliminatrice se développe, l'eschare se détache et à sa place il se forme une ulcération plus ou moins étendue. Avec ces symptômes locaux se développent également, dans plusieurs circonstances de la fréquence et de la petitesse du pouls, la sécheresse de la langue, quelquefois des vomissements, une faiblesse extrême, c'est-à-dire les symptômes généraux de la gangrène.

Les lotions stimulantes avec le vin, avec l'alcool camphré, le décubitus arrangé de manière à protéger les parties malades contre la pression, à l'aide d'un coussin rond, à l'aide surtout d'un matelas d'eau, sont les meilleurs moyens pour combattre l'érythème paratrimne. Aux moyens locaux on doit également, si la maladie primitive ne s'y oppose pas, chercher à soutenir et à réparer les forces à l'aide du vin, du quinquina, des boissons stimulantes, et même à l'aide d'une alimentation en rapport avec l'état de l'estomac.

f. Érythème pernion. Engelure.— Cet érythème d'une nature toute spéciale survient exclusivement sous l'influence du froid, et se manifeste au début ou dans le cours de la saison d'hiver ; on le désigne ordinairement sous le nom d'engelure. Il est caractérisé par une tache rouge, d'un rouge violacé, luisante et accompagnée d'un gonflement sous-cutané assez considérable mais d'une consistance molle ; l'endroit malade est le siége de douleurs cuisantes et de démangeaisons excessivement vives, surtout lorsque cette partie est exposée à une température assez élevée. L'engelure se développe principalement aux parties éloignées du centre circulatoire ; on la rencontre surtout aux orteils, aux talons, aux doigts et aux mains, plus rarement à l'extrémité du nez, aux joues et aux oreilles.

Une fois développée, l'engelure peut se terminer par résolution : après un temps variable et quelquefois assez long, puisqu'il peut se prolonger tout l'hiver, la rougeur pâlit, le gonflement disparaît, une légère desquamation épidermique s'établit pendant quelques jours, et la guérison est complète. Mais d'autres fois le gonflement augmente, la partie tuméfiée se ramollit ; une phlyctène ou une éraillure se forme et on voit venir une ulcération qui ne tarde pas à prendre un mauvais aspect par ses bords déchiquetés, son fonds sanieux et ses bourgeons charnus pâles et saignants. Ces ulcérations sont souvent accompagnées de douleurs et de cuissons ; elles gênent le mouvement des parties affectées ; mais elles n'entraînent le développement d'aucun phénomène de réaction générale. Après un temps plus ou moins long, et le plus souvent lorsque la température devient moins froide, les ulcères que je viens d'indiquer se sèchent, le gonflement ambiant disparaît, et ordinairement, en quelques jours, on voit une cicatrisation complète s'établir, souvent même sans laisser plus tard aucune trace cicatricielle. Puis, après un intervalle correspondant à la belle saison, l'hiver suivant la maladie reparaît, tantôt sous la forme érythémateuse, tantôt sous la forme ulcéreuse, et ces ré-

cidives peuvent se répéter ainsi pendant de longues années. L'adolescence, l'âge adulte surtout, des soins hygiéniques mieux entendus, sont des circonstances qui viennent modérer l'intensité des engelures, et qui souvent même amènent leur guérison définitive.

Le diagnostic de l'engelure est ordinairement facile, la rougeur luisante, les ulcérations fongueuses, les démangeaisons, le siége spécial de la maladie, leur apparition pendant la saison froide, indiquent suffisamment l'existence de cette affection, pour que je n'aie pas besoin d'insister sur ses caractères différentiels. Quant au pronostic, il est en rapport avec l'intensité de la maladie: une engelure érythémateuse qui ne se manifeste que dans les grands froids n'a aucune gravité; mais les ulcérations, par la douleur qu'elles amènent, par la gêne apportée aux mouvements, et par leur récidive presque fatale chaque hiver, constituent une indisposition très-pénible.

Le jeune âge, le sexe féminin, le tempérament lymphatique, sont des causes prédisposantes des engelures ; le froid en est la cause efficiente, et l'intensité de la maladie est ordinairement en rapport avec l'abaissement de la température : dans les hivers doux, les personnes disposées aux engelures n'ont que des taches rouges avec gonflement léger; si l'hiver est rude, les mêmes personnes auront des engelures ulcérées très-douloureuses, et souvent développées dans plusieurs endroits, particulièrement aux mains et aux pieds. Plusieurs médecins, et en particulier Bazin, ont considéré l'érythème pernion comme un symptôme de la scrofule. Tout en admettant que cette maladie est commune chez les scrofuleux, on doit affirmer qu'on la rencontre assez souvent chez des personnes qui n'ont jamais présenté et qui n'offriront jamais plus tard aucun signe authentique de scrofule. Ce n'est donc pas à proprement parler une scrofulide.

L'érythème pernion ressemble tout à fait à une gelure; le traitement local qu'on applique avec avantage aux parties désorganisées par l'action du froid est également celui qui convient. Au premier degré, lorsque la peau n'est pas entamée, on doit chercher à ranimer la circulation locale languissante, par des frictions avec des liqueurs stimulantes, telles que l'alcool camphré, le baume de Fioravanti, la teinture de cantharides affaiblie, l'alcoolat de mélisse. On peut également, avec avantage, user de manuluves ou de pédiluves avec l'eau de savon, l'eau sinapisée, l'acide chlorhydrique étendu d'eau. Mais lorsque l'ulcération est survenue, il faut laisser de côté les frictions et se contenter de lotions avec le vin aromatique, avec la solution faible de chlorure d'oxyde de sodium ou de chlorure de chaux, avec l'eau phagédénique étendue d'eau, etc., et on doit panser les plaies avec une pommade au tannin, avec de l'onguent Canet, de l'onguent digestif ou de l'onguent styrax. En même temps, on conseillera aux malades de ne pas s'exposer au froid, d'éviter les transitions brusques de température; et on n'oubliera pas, dans un but de guérison et de prophylaxie, de chercher à modifier l'économie par les moyens hygiéniques et médicinaux qui conviennent aux personnes lymphatiques.

2° Érythèmes généralisés. — Dans les érythèmes que je viens de passer

en revue, les éruptions sont bornées à certaines régions, et leur cause est ordinairement toute locale ; j'ai à parler maintenant des érythèmes caractérisés par des taches répandues simultanément sur plusieurs points de la surface cutanée, des érythèmes généralisés; je considère ces affections comme devant être placées nosologiquement à côté des fièvres éruptives, auxquelles elles ressemblent sous plusieurs rapports; en effet, l'éruption est disséminée ; elle est fréquemment précédée et accompagnée d'un ensemble de phénomènes généraux, et la maladie présente jusqu'à un certain point la régularité de marche qui est si caractéristique dans les fièvres éruptives.

Ces érythèmes ont été décrits par un assez grand nombre d'auteurs, et surtout par ceux qui se sont occupés spécialement de dermatologie. Les médecins qui ne voient dans les maladies cutanées que la lésion élémentaire, Willan et son école, les ont considérés comme des maladies purement locales et les ont décrits avec les erythèmes locaux ; Hébra sépare, au contraire, comme je l'ai fait ici, les érythèmes locaux des érythèmes généralisés; et comme appartenant à cette dernière forme, il donne successivement la description de la maladie qu'il appelle l'érythème polymorphe, et celle de l'érythème noueux. Il a, d'ailleurs, comme moi, une tendance marquée à les rapprocher des fièvres éruptives ; Bazin ne partage pas cette opinion relativement à cette ressemblance, et il décrit ces affections comme des érythèmes de cause interne se rattachant le plus ordinairement à l'arthritis.

J'ai admis quatre espèces spéciales d'érythèmes généralisés : *a.* l'érythème papuleux; *b.* l'érythème mamelonné ; *c.* l'érythème scarlatiniforme ; *d.* l'érythème noueux.

a. Érythème papuleux. — L'érythème papuleux décrit par Hébra sous le nom heureux d'*érythème polymorphe*, est caractérisé par l'apparition simultanée sur plusieurs endroits du corps, et particulièrement au dos des mains, aux poignets, aux cou-de-pieds, et aux parties latérales du cou, de taches exanthématiques, plus ou moins saillantes, d'une coloration rouge assez foncée, un peu vineuse. Ces taches, qui disparaissent sous la pression du doigt, se présentent sous des formes assez variées, qui justifient très-bien le nom d'érythème polymorphe, donné par Hébra. C'est ainsi que la tache est constituée quelquefois par un cercle rouge saillant, avec un centre sain : c'est l'*érythème circiné* ou *annulaire;* ou bien toute la surface de la tache rouge est pleine, mais le contour en est plus saillant que le centre : c'est l'*érythème marginé;* le plus souvent enfin, c'est une plaque pleine, faisant une saillie égale partout, à contours réguliers ou irréguliers, d'une largeur ne dépassant pas un demi-centimètre à deux centimètres, d'une rougeur foncée un peu violacée : c'est l'*érythème papuleux véritable.* D'autres fois les taches sont plus saillantes ; il semble qu'au lieu d'une tache exanthématique, on ait un véritable tubercule de forme arrondie ou allongée : c'est l'*érythème tuberculeux.* Ou bien elles se disposent en longues bandes droites ou sinueuses : c'est l'*érythème gyraté* d'Hébra.

Il existe encore une autre forme qui présente, avec l'érythème papuleux type, une différence d'aspect assez considérable pour que la plupart des dermatologistes en aient fait un genre à part : au centre d'une tache analogue à celle de l'érythème marginé, on voit survenir une vésicule contenant un liquide transparent ou un peu louche et cette vésicule, par la dessiccation, laisse sur la plaque érythémateuse une légère squame jaunâtre ou brunâtre. D'autres fois cette vésicule n'est pas isolée ; on voit autour d'elle se disposer à une certaine distance un ou plusieurs cercles de vésicules nouvelles. Cette disposition donne à la plaque un aspect tout particulier de cocarde multicolore : on peut reconnaître, en effet, au centre de la plaque la squame jaune, résultant de la dessiccation de la vésicule centrale, puis un cercle érythémateux, un second cercle formé de vésicules ou de squames suivant la période de la lésion ; enfin un troisième cercle d'un rouge brunâtre, formé par le bord externe de la tache exanthématique. C'est cette affection qui a été désignée par Willan sous le nom d'*herpes iris*. Mais ce n'est pas là un véritable herpès ; la vésicule n'est qu'une lésion accessoire surajoutée à l'érythème ; en effet, sur le même malade on peut rencontrer des plaques d'érythème papuleux sans la moindre apparence de vésicules ; d'autres avec une simple vésicule centrale, d'autres enfin avec la disposition complexe que je viens d'indiquer. Il est des cas enfin où, sur la tache saillante, il existe non plus des vésicules, mais bien une véritable bulle, du volume d'un pois ou d'une petite noisette, contenant une sérosité transparente ou séro-purulente. On a alors sous les yeux la lésion élémentaire du pemphigus ; et en effet certains médecins ont décrit cette éruption sous le nom de pemphigus aigu. Mais en examinant avec attention les malades qui présentent cette lésion, on constate toujours, à côté des taches bulbeuses, des taches d'érythème papuleux parfaitement caractérisé. Toutes ces éruptions si différentes les unes des autres au premier aspect, ne sont donc que des degrés, que des formes différentes d'une même maladie, de l'érythème papuleux.

Les symptômes généraux peuvent précéder l'éruption de quelques heures et même d'un jour ou deux ; le plus souvent ils se développent presque en même temps que l'éruption. Ils consistent en un sentiment de courbature quelquefois assez forte, dans l'apparition de céphalalgie, de soif et d'inappétence ; rarement il existe quelques envies de vomir; la fièvre est caractérisée par une plus grande fréquence du pouls et par une température un peu plus élevée. Quelquefois, sur les parties qui vont être le siége de l'éruption, les malades éprouvent une sensation de picotement ou de cuisson.

Assez souvent les malades se plaignent de douleurs dans la continuité des membres, douleurs musculaires, sensibles surtout dans les mouvements. Ces douleurs peuvent aussi siéger dans les articulations qui sont en même temps chaudes et légèrement tuméfiées. J'ai même observé deux fois dans le cours et à la suite d'un érythème papuleux des accidents inflammatoires du côté du péricarde et de l'endocarde ; c'est là

une véritable complication de rhumatisme. Ces phénomènes sont assez communs pour que quelques auteurs, et en particulier mon collègue Bazin, aient fait du rhumatisme la maladie principale; suivant le langage adopté par l'auteur que je viens de citer, l'érythème ne serait qu'une des manifestations de la maladie générale qu'il appelle arthritis.

Bazin n'est pas le seul d'ailleurs qui ait subordonné l'érythème papuleux au rhumatisme. Bouillaud signale, dans certains cas de rhumatisme fébrile, l'existence de taches cutanées rouges et saillantes; et, dans ces derniers temps, Maximin Legrand et Duriau ont décrit, sous le nom de *péliose rhumatismale*, les différentes variétés d'érythème dont nous venons de parler et qui coïncident quelquefois avec un accès de rhumatisme aigu.

Pour moi, je considère l'érythème papuleux non pas comme l'accessoire, mais comme la maladie principale dont le rhumatisme n'est qu'une complication. J'ai compulsé, en effet, les observations d'érythème papuleux qui ont été publiées, je les ai rapprochées de faits qui se sont passés sous mes yeux et j'en suis arrivé à cette conclusion que les phénomènes articulaires manquaient dans plus de la moitié des cas. L'arthrite rhumatismale est donc là une complication tout à fait semblable au rhumatisme qui se produit dans la scarlatine.

La marche de l'érythème papuleux est aiguë. Ordinairement on voit, au bout de huit jours, la maladie s'effacer plus ou moins complétement; il est très-rare que l'éruption persiste pendant plus de vingt jours; au moment où la rougeur s'efface, elle est remplacée par une légère desquamation très-passagère et qui ne laisse aucune trace durable de son existence. Cependant, quand l'érythème a été très-intense, ou peut voir persister à sa place de petites taches ecchymotiques. Le sang qui s'était accumulé dans les capillaires de la peau pour constituer une congestion, peut rompre ces vaisseaux et s'épancher dans le tissu même du derme. Dans des cas assez rares, on voit la maladie se prolonger quatre ou cinq semaines par suite de poussées successives de l'éruption.

J'ajouterai que les récidives de cette affection sont très-fréquentes et qu'il est des individus qui en sont affectés tous les ans, au printemps le plus ordinairement, quelquefois même deux fois par an, au printemps et à l'automne.

L'érythème est une maladie qu'on n'a jamais vu se terminer par la mort. Son pronostic n'est un peu aggravé que par la complication des affections rhumatismales qui peuvent survenir.

Étiologie. — L'érythème papuleux atteint habituellement les jeunes sujets. Après quarante ans on ne le rencontre que bien rarement, et je n'en connais pas d'exemple après cinquante ans. Comme cause prédisposante, nous noterons encore l'influence du printemps. On en rencontre moins souvent en été; en automne, la maladie est un peu plus fréquente; enfin, en hiver, elle est extrêmement rare. Les hommes y paraissent plus prédisposés que les femmes. Les causes occasionnelles ont été peu étudiées : on a noté des refroidissements, des excès de régime :

mais souvent on ne peut retrouver aucune circonstance qui indique une cause spéciale de maladie.

Traitement.— La maladie, abandonnée à elle-même, guérit assez rapidement, ainsi que je l'ai indiqué tout à l'heure ; il faut donc laisser agir la nature tout en l'aidant par quelques précautions hygiéniques qui sont : le repos à la chambre, l'administration de boissons délayantes et acidulées. La privation de nourriture ne doit être prescrite que s'il y a de la fièvre. Il faut craindre surtout les fatigues et les refroidissements qui amènent si fréquemment les accidents rhumatismaux ; lorsque l'arthrite est développée, on ne doit plus s'occuper que d'elle, c'est elle seule qu'il faut combattre par les moyens qu'on oppose ordinairement à cette maladie : boissons nitrées, sulfate de quinine, opium, etc. Lorsqu'il existe des phénomènes d'embarras gastrique, on doit chercher à les dissiper à l'aide d'une médication vomitive ou purgative.

b. *Érythème mamelonné.* — Je désigne sous ce nom une maladie qui a été décrite par un certain nombre d'auteurs et en particulier par Bazin, sous le nom de roséole ; mais j'en parle ici, parce qu'elle se rapproche beaucoup plus des autres érythèmes que de la véritable roséole, maladie principalement caractérisée par de petites taches rouges à peine saillantes, semblables à celles de l'éruption de la rougeole.

L'érythème mamelonné est constitué par l'apparition de taches arrondies régulières ou irrégulières, d'un rouge vif, moins violacé que celles de l'érythème papuleux ; l'éruption est également beaucoup plus généralisée. Elle se montre sur les membres, sur le cou, mais on la rencontre principalement et souvent à un degré très-confluent au tronc et aux fesses. Elle met en général quelques heures à se développer et s'accompagne de phénomènes généraux assez intenses, fièvre, céphalalgie, courbature générale et de quelques phénomènes d'embarras gastrique. En outre, ce qui la distingue des autres éruptions érythémateuses, c'est une sensation de démangeaisons excessives qui empêchent quelquefois les malades de dormir. La maladie dure rarement plus de cinq ou six jours, à moins qu'il ne se produise plusieurs éruptions successives. Au moment de la résolution, les taches deviennent moins saillantes, la rougeur s'efface et on aperçoit une légère desquamation, qui n'est même pas constante dans tous les cas; avec l'éruption, les démangeaisons disparaissent ainsi que les phénomènes généraux.

L'érythème mamelonné est toujours une affection secondaire, une complication survenant dans le cours ou pendant la convalescence d'une maladie grave. On la rencontre après la pneumonie, après les érysipèles graves. Elle a été observée assez souvent à la suite du choléra épidémique; dans cette circonstance, elle a été décrite par quelques auteurs sous le nom de *roséole cholérique;* elle survient alors le plus souvent au moment de la période de réaction.

L'érythème mamelonné ne se complique jamais de rhumatisme.

Le diagnostic en est facile et le pronostic toujours bénin ; la maladie n'a pas de gravité par elle-même, mais quand elle vient compliquer une af-

fection déjà sérieuse, elle agit d'une manière fâcheuse en retardant la convalescence et en augmentant l'agitation du malade par des démangeaisons et par l'état fébrile qui l'accompagnent habituellement.

Le traitement se réduit à bien peu de chose, à quelques tisanes rafraîchissantes, à un purgatif s'il existe de l'embarras gastrique. En outre, on doit combattre les démangeaisons par un traitement topique, en saupoudrant la peau avec des poudres d'amidon ou avec de la farine, qu'on peut additionner d'une petité quantité d'oxyde de zinc et de camphre. Quelques malades ont été soulagés par des lotions faites avec une solution de sublimé à très-faible dose.

c. *Érythème scarlatiniforme.* — Cet érythème, confondu souvent avec la scarlatine, a été indiqué par certains auteurs sous les noms de fausse scarlatine, de fièvre rouge.

L'éruption se présente sous la forme de larges plaques d'un rouge vif, qui simulent la scarlatine. Elle est quelquefois précédée, pendant un jour ou deux par un peu de malaise et par un léger mouvement fébrile; bientôt on voit apparaître sur la peau de larges taches rouges sans saillie, présentant un pointillé plus foncé. Ces plaques sont le siége d'une démangeaison assez vive. Au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures tout disparaît et il ne reste qu'une légère desquamation. L'éruption peut durer un peu plus longtemps et alors elle se termine par une desquamation considérable qui se soulève en larges plaques épidermiques comme dans la scarlatine.

La fièvre est ordinairement peu prononcée, ou même elle n'existe pas; la langue est naturelle ou seulement recouverte d'un léger enduit blanchâtre. On ne trouve à la gorge tout au plus qu'une rougeur légère; jamais il n'existe sur les plaques d'éruption miliaire. C'est à l'aide de ces signes négatifs qu'on peut distinguer l'éruption qui nous occupe de la véritable scarlatine. Il est encore une autre affection avec laquelle l'érythème scarlatiniforme pourrait être confondu, c'est l'*eczéma rubrum*, dans lequel on voit une grande partie du corps, couverte de taches rouges, suivies d'une desquamation abondante. Mais dans cette variété d'eczéma aigu on peut toujours trouver, dans une région quelconque, quelques vésicules qui forment plus tard des croûtes par la rupture de l'épiderme.

Les causes de l'érythème scarlatiniforme sont peu connues. Tantôt on le rencontre chez les individus bien portants, tantôt il survient comme complication d'une autre maladie. C'est ainsi que G. Sée dit l'avoir constaté tout particulièrement comme complication du croup et de l'angine diphthéritique. C'est une maladie qui récidive très-fréquemment; c'est même, dans certains cas, le seul signe qui puisse la faire distinguer de la scarlatine. Cette récidive peut survenir peu de temps après la première apparition; quelquefois les intervalles sont de plusieurs années.

Dans l'érythème scarlatiniforme on ne constate jamais, du côté des reins, les altérations de sécrétion et de texture si communes dans la scarlatine.

Le traitement se borne, comme pour les autres érythèmes, à quelques moyens hygiéniques, à l'usage de quelques boissons acidulées et à l'application de poudres inertes. Quelquefois un purgatif est utile pour combattre un embarras gastrique concomitant.

d. *Érythème noueux.* — Cet érythème est caractérisé par l'existence de saillies dures et rouges, se développant presque exclusivement sur les membres. La saillie semble se prolonger jusque sous le derme, dans le tissu cellulaire sous-cutané, et il se forme ainsi de véritables nœuds ou tubercules qui sont aussi faciles à reconnaître par le toucher que par la vue. Ces plaques se présentent sous la forme de tubercules assez larges, oblongs ou arrondis, et allongés dans le sens de la longueur des membres; elles siégent plus particulièrement aux jambes, en avant des tibias, et aux avant-bras; elles ont été observées aussi, mais bien plus rarement, à la face, aux cuisses, aux bras; jamais on n'en trouve sur le tronc.

Les plaques de l'érythème noueux sont douloureuses à la pression et même elles sont le siége d'une douleur spontanée; quelquefois cependant elles sont indolores. Leur apparition est précédée de malaise et de fièvre, accompagnés de quelques phénomènes gastriques.

Les taches, d'abord rouges, deviennent ensuite violettes, puis d'un brun foncé; la saillie diminue et la teinte devient alors bleuâtre et jaunâtre, comme celle des ecchymoses; en ce moment, la pression du doigt ne fait plus disparaître la coloration. Comme dans l'érythème papuleux, il peut y avoir des douleurs articulaires ou musculaires et une véritable arthrite rhumatismale; aussi Bazin rattache-t-il l'érythème noueux à l'arthritis. Je répéterai ici ce que j'ai dit à propos de l'érythème papuleux : les phénomènes rhumatismaux ne sont pas assez constants, ni même assez communs pour qu'on ne voie en eux autre chose qu'une complication, semblable à celle qu'on rencontre si souvent dans la scarlatine.

La marche de la maladie est aiguë et, ordinairement, au bout de deux ou trois septénaires, toute trace d'éruption a disparu. Cependant il existe quelquefois plusieurs éruptions successives et la maladie peut se prolonger ainsi pendant quatre ou six semaines. Chez les sujets scrofuleux, les saillies dures peuvent persister pendant un an ou deux et même devenir le siége d'une ulcération, à fond grisâtre, peu disposée à se cicatriser. Bazin a décrit cette forme chronique de l'érythème noueux, sous le nom d'*érythème induré scrofuleux*.

L'érythème noueux se rencontre principalement chez les jeunes sujets, dans l'enfance et dans la jeunesse. Il est plus commun chez les individus lymphatiques et chez les scrofuleux ; les filles y sont plus exposées que les garçons. On le rencontre surtout au printemps, quelquefois en automne.

Le traitement est le même que pour les autres érythèmes. Quand il se développe chez les individus scrofuleux, il faut surtout craindre que la maladie ne prenne la forme chronique. On doit chercher alors à modifier la constitution par l'emploi des toniques, des amers et surtout de l'huile de foie de morue, sans oublier l'emploi des moyens hygiéniques.

Parmi les érythèmes généralisés, on doit placer encore l'éruption qui survient sous l'influence de l'ingestion du copahu; cette éruption pathogénétique est un véritable érythème, d'une nature toute spéciale, caractérisé principalement par l'étendue et la saillie des plaques et par la démangeaison vive dont elles sont le siége. Cet érythème a déjà été décrit par Jeannel à l'article consacré au copahu. (*Voy.* tome IX, page 400.) Nous ne devons pas y revenir.

WILLAN, Description and treatment of cutaneous diseases. London, 1798.
CAZENAVE et SCHEDEL, Abrégé pratique des maladies de la peau. Paris, 1828.
ALIBERT, Traité des dermatoses. Paris, 1832.
DEVERGIE, Traité pratique des maladies de la peau. 3e édit. 1863.
DURIAU et LEGRAND (Maximin), De la péliose rhumatismale ou érythème noueux rhumatismal. Paris, 1858, in-8.
TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3e édit., 1868, t. I, p. 165.
MARCHAL (de Calvi), Recherches sur les accidents diabétiques. Paris, 1864, p. 252.
HARDY (A.), Maladie de la peau. IIe partie. 2e édit. Paris, 1863.
BAZIN, Affections cutanées artificielles. Paris, 1862. — Affections cutanées de nature arthritique et dartreuse. Paris, 1868.
HÉBRA, Traité des maladies de la peau. Paris, 1870.

ALFRED HARDY.

ERYTHROXYLUM COCA (Lamarck), famille des ÉRYTHROXYLÉES. — Les feuilles de cette plante, désignées sous le nom de *coca*, sont en usage chez les Indiens depuis l'antiquité la plus reculée; les anciens Péruviens et les Incas l'avaient divinisée, puis ils l'employèrent comme monnaie dans leurs échanges.

Encore actuellement la consommation de la coca est très-considérable au Pérou, au Brésil, dans la Bolivie, dans l'Équateur, la Nouvelle-Grenade, etc. Elle est cultivée principalement au Pérou et dans la Bolivie, où elle devient une branche importante du revenu public.

CARACTÈRES BOTANIQUES. — L'érythroxylum coca est un arbrisseau dont la hauteur ne dépasse guère 1m,50, et dont la souche se divise en rameaux nombreux et redressés. Les feuilles alternes, à pétioles courts, entières, ovales aiguës, presque trinervées, ont 40 millimètres de long sur 27 millimètres de large; les fleurs nombreuses, blanches, jaunes ou verdâtres, petites, naissent sur des tubercules dont se couvrent les jeunes rameaux; elles offrent un calice à cinq dents persistant, cinq pétales munis d'un nectaire ou d'une écaille à la base de l'onglet, dix étamines monadelphes à la base du filet, trois styles, un ovaire supère à trois loges; le fruit est une drupe oblongue rouge, monosperme par avortement.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. — L'usage de la coca est un besoin impérieux pour les races indiennes des diverses régions que nous avons citées. C'est la feuille sèche qui est employée; elle exhale une odeur qui rappelle celle du thé; on la mâche comme le tabac, sous forme de chique. L'Indien sépare et rejette les pétioles et les nervures, puis il introduit les feuilles une à une dans sa bouche pour les humecter et les agglomérer; ensuite, prenant dans sa main l'espèce de chique ainsi formée, il insère au centre, au moyen d'un petit bâton, une poudre grisâtre (*llipta*), qui n'est autre

chose que de la cendre de diverses plantes (*Chenopodium quinoa*, *Phœnix dactylifera*). Cette poudre alcaline modifie la saveur désagréable de la coca et favorise probablement la dissolution de ses principes actifs. La mastication de ce mélange de feuilles et de cendre provoque la salivation; la salive doit être avalée pour que la drogue produise tous les effets qu'on en attend.

Il en est de cette substance comme du tabac, il faut s'y habituer; ceux qui en mâchent pour la première fois lui trouvent une saveur amère très-désagréable, accompagnée de sécheresse dans la gorge, mais bientôt succède un sentiment intime de bien-être et de surexcitation physique et morale qui retarde le besoin de réparation alimentaire. (Moreno y Maïz.)

Tandis que l'alcool agit principalement sur la sensibilité, que le café, le thé et le maté, agissent principalement sur l'intelligence, la coca agit principalement sur la motilité (Marvaud); elle augmente, comme le café, la tension artérielle (Moreno, Marvaud), elle diminue sensiblement (de 1 degré environ) la température organique, et doit être considérée comme un agent antidéperditeur, ou d'épargne organique, car elle diminue notablement les proportions d'urée, d'acide urique et de substances salines, éliminées par les urines. On s'explique ainsi comment l'alcool, la coca, le café, le thé et le maté, qui agissent tous dans le même sens, favorisent le travail et la veille et suppléent en partie aux aliments réparateurs sans être réellement alibiles. De là vient cet instinct qui pousse tous les hommes, et en particulier les travailleurs pauvres, à faire usage et souvent à faire abus de ces substances, appelées, avec juste raison, aliments d'épargne organique (Marvaud); mais si, par l'effet de ces diverses substances qui retardent le mouvement de dénutrition, les aliments respiratoires et plastiques sont rendus momentanément inutiles, la rénovation des tissus ne saurait être longtemps suspendue, et l'impérieux besoin de ces aliments se fait bientôt sentir. (Gubler.)

L'abus de la coca produit la dyspepsie, l'ictère, l'insomnie et un marasme mortel. (Pœppig, J. J. von Tschudy, Moreno.)

Dans une thèse soutenue tout récemment devant la Faculté de médecine de Paris, Gazeau a reproduit les résultats d'expériences faites sur lui-même concernant les propriétés physiologiques du coca. Les conséquences de l'administration de cette substance seraient, d'après lui : 1° une augmentation de la sécrétion urinaire; 2° un accroissement dans la proportion de l'urée; 3° une diminution dans le poids total du sujet soumis au traitement; 4° une élévation faible, mais sensible, de la température intérieure de l'organisme; 5° une augmentation dans le nombre des battements du cœur et dans celui des respirations.

Le même auteur résume ainsi l'action de la coca sur le système nerveux : à la dose de 3 à 5 grammes, sa poudre est franchement tonique; elle donne de la force sans excitation. A la dose de 8 ou 10 grammes, il y a encore tonique, mais avec stimulation. A la dose très-forte de 20 à 30 grammes, des effets toxiques apparaissent; la surexcitation fait place à une faiblesse générale.

Composition. — La cocaïne ($C^{32}H^{20}AzO^{8}$, Niemann) paraît être le principe actif de la coca ; c'est un alcaloïde cristallisable sans action sur la pupille, que la température de l'ébullition de l'eau et le contact des acides minéraux concentrés dédoublent en acide benzoïque et en un autre alcaloïde, l'*ecgonine*. On l'extrait par un procédé analogue à celui qui sert à retirer la quinine de l'écorce de quinquina. (Moreno y Maïz.)

Thérapeutique et pharmacologie. — On a essayé d'introduire la coca dans la matière médicale européenne, mais ses effets ne paraissent pas différer assez de ceux du café et du thé pour qu'elle soit appelée à y jouer un rôle important. C'est à la dose de 6 à 12 grammes, par prise de 2 grammes toutes les deux heures, qu'elle manifeste les effets que nous avons énumérés. Les indications de cette substance ne diffèrent pas de celle du café ou du thé ; on devra donc la considérer comme utile chez les dyspeptiques, les convalescents, ou chez les sujets qui ont à fournir un long et pénible travail intellectuel ou physique.

Quant aux propriétés que lui attribue l'enthousiasme des Péruviens de guérir les stomatites aphtheuses et scorbutiques, de conserver l'intégrité des dents, de guérir le rhumatisme et la fièvre intermittente, elles restent pour nous à l'état d'allégations sans preuves.

Dans la thèse précédemment citée, Charles Gazeau rapporte les résultats des nombreuses informations qu'il lui a été donné de faire sur l'action thérapeutique de la coca, grâce à la bienveillance de Germain Sée, Choyau, Bourdon, Aug. Ollivier, Ch. Fauvel. Il est établi pour lui que, dans la stomatite mercurielle, la coca est de beaucoup préférable au chlorate de potasse, et peut être donné concurremment avec un traitement mercuriel énergique, à la dose de 4 à 5 grammes; qu'en ce qui concerne le tube digestif, elle exerce « une action pour ainsi dire spécifique dans les troubles fonctionnels si nombreux, si variés et si mal connus des organes qui le composent. » L'auteur pense que la coca, « grâce à son action oxydante et à ses propriétés diurétiques, peut être employée avec succès contre la gravelle urique. » Il ajoute que « son pouvoir d'augmenter les combustions intérieures et de diminuer le poids des personnes qui en font usage la rend précieuse contre l'obésité, d'autant plus que son emploi n'exige aucun dérangement dans le régime, les goûts ou les habitudes du malade. » (Gazeau.)

C'est surtout sous la forme d'élixir, c'est-à-dire d'alcoolé sucré, qu'on a cherché à mettre en vogue parmi nous les feuilles de coca. Voici l'une des formules données par Reis :

Faites macérer la coca dans l'alcool pendant huit jours ; passez; ajoutez le sucre; faites dissoudre ; filtrez. Doses : 10 à 60 grammes et plus.

On pourrait aussi les prescrire en poudre, en pastilles, en extrait hydro-alcoolique, en infusé. Toutes ces préparations sont bonnes, à condition d'éviter l'action prolongée de la chaleur, qui détruit la cocaïne. Cette dernière a été essayée à la dose de 5 décigrammes à 2 grammes; la meilleure combinaison saline est l'acétate. (Moreno y Maïz.)

Wœhler (F.), Sur un alcaloïde contenu dans la coca (*Annalen der Chemie und Pharmacie*;

mai 1860, Band CXIV, ou Neue Reihe, Band XXXVIII; *Annales de chimie et de physique*. Paris, 1860, 3e série, t. LIX, p. 479).
Niemann (Albert), Ueber eine neue organische Base in dem Cocablättern. Inaugural Dissertation (*Vierteljahrsschrift für praktische Pharmacie*. München, 1860, Band IX, Heft 4. — *Archiv der Pharmacie*, Band CII; *Journal de pharmacie et de chimie*. Paris, 1860, t. XXXVII, p. 474, et *Répertoire de pharmacie*, 1860, t. XVII, p. 105).
Demarle, Essai sur la coca du Pérou. Thèse de doctorat. Paris, 1862.
Gosse (de Genève), Monographie de l'Erythroxylon coca. Bruxelles, 1862.
Reis, Emploi de la coca dans le traitement du choléra (*Bulletin de thérapeutique*, 1866, t. LXX, p. 175).
Bulletin de thérapeutique, 1867, t. LXXII, p. 458.
Gubler, Commentaires thérapeutiques du *Codex medicamentarius*, 1868.
Moreno y Maïz, Recherches chimiques et physiologiques sur l'Erythroxylum coca du Pérou et sur la cocaïne. Thèse de Paris, 1868.
Lippmann, Étude sur la coca. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1868.
Marvaud, Effets physiologiques et thérapeutiques des *ingesta* qui excitent au travail et à la veille (*Bull. de l'Acad. des sciences et arts de Bordeaux*, 1870).
Gazeau (Ch.), Nouvelles recherches expérimentales sur la pharmacologie, la physiologie et la thérapeutique de la coca. Thèse de doctorat. Paris, 1870.

J. Jeannel.

ESQUINANCIE. *Voy.* Amygdalite, t. II, p. 117, et Angine, t. II, p. 451.

ESSENCE. *Voy.* Huile.

ESTHIOMÈNE. — L'expression de ἕρπης ἐσθιόμενος, employée par Hippocrate et les médecins, qui l'ont suivi, comme terme générique pour désigner les dartres rongeantes, a été tirée de l'oubli, dans lequel elle était tombée depuis Guy de Chauliac, par le mémoire très-remarquable de Huguier, sur l'esthiomène de la région vulvo-anale, présenté en 1848 à l'Académie de médecine. Mais nous devons prévenir immédiatement que le mot esthiomène n'a pas été accepté avec sa signification primitive, qu'on a cru devoir lui enlever son acception générique, pour qu'il ne vienne pas faire double emploi au mot lupus, qu'on a tenu avec raison à conserver. On est arrivé ainsi, par une sorte d'accord tacite, à faire exclusivement servir le mot esthiomène de dénomination à la dartre rongeante, toute spéciale par le siége qu'elle occupe, dont nous devons la connaissance à Huguier, qui a eu le mérite de distinguer cette scrofulide des diverses affections de la région vulvo-anale, avec lesquelles elle avait été confondue jusqu'à lui.

L'usage a prévalu de donner le nom d'esthiomène à la dartre rongeante de la région vulvo-anale plutôt que celui de lupus génital, qui présenterait cependant l'incontestable avantage d'indiquer la notion la plus importante de son histoire; et nous devrons nous y conformer. Nous le ferons d'autant plus volontiers que l'adoption du mot esthiomène, ressuscité par notre savant collègue, est un hommage rendu à son talent d'observation, et qu'il serait à désirer de voir plus souvent perpétuer ainsi le souvenir de ceux qui ont pu laisser dans la science une trace durable de leur travail.

L'esthiomène, comme nous venons de le signaler, est complétement l'analogue du lupus du visage; il n'y a pour ainsi dire d'autres dissemblances entre ces deux affections que celles qui résultent du siége parti-

culier qu'occupe la dartre rongeante vulvaire, qui viennent modifier sa gravité et trop souvent nécessiter des opérations sanglantes. La connaissance de cette analogie, mise en lumière par Huguier, est la notion essentielle, fondamentale, de l'histoire pathologique de l'esthiomène.

Nous nous sommes hâtés de la proclamer, non-seulement à cause de son importance capitale, mais parce qu'elle peut, jusqu'à un certain point, tenir lieu de définition, et qu'il serait très-difficile d'en formuler une qui convienne aux diverses espèces de l'esthiomène, que nous aurons plus loin à décrire et à rapprocher des variétés analogues que présente le lupus. Nous l'avons fait surtout, parce que la dartre rongeante vulvaire est une affection très-peu commune, et que c'est en insistant sur la similitude qui existe entre les signes objectifs qui la caractérisent et ceux du lupus, qui sont de connaissance vulgaire, qu'on peut espérer prémunir les praticiens, qui n'ont qu'exceptionnellement l'occasion d'observer l'esthiomène, contre les méprises qui se sont succédées jusqu'à Huguier et qui ne se renouvellent que trop souvent encore aujourd'hui.

Les méprises les plus fréquentes, auxquelles nous faisons allusion, consistant à croire entachées de syphilis les femmes affectées de dartre rongeante vulvaire, sont d'autant plus faciles que les maladies vénériennes sont très-fréquentes chez les sujets, qui réunissent l'ensemble de conditions particulières, qui est indispensable au développement de l'esthiomène.

La nécessité de cet ensemble de conditions fait que l'esthiomène est, comme nous venons de l'indiquer, une maladie rare, je dirai même très-rare. Pour s'en convaincre, il suffit de supputer le nombre assez restreint d'observations, à l'aide desquelles Huguier a tracé l'histoire si complète, qu'il a su nous donner de cette affection, et de voir que, depuis, on n'y a, pour ainsi dire, rien ajouté. La fréquence de cette scrofulide, loin d'avoir augmenté ou de paraître avoir augmenté depuis la publication du mémoire, qui nous a révélé son existence, comme c'est presque la règle en pareille occurrence, nous semble au contraire avoir diminué dans ces vingt dernières années. Cette consolante opinion est fondée sur ce que, depuis cette époque où j'ai l'honneur d'être médecin des hôpitaux, je n'ai observé que quatre exemples de cette affection et sur les renseignements qu'ont bien voulu me donner tous ceux de mes collègues qui sont à l'hôpital Saint-Louis, ou qui ont été, comme moi, attachés pendant un certain temps à Lourcine, que j'ai pu interroger, et qui m'ont tous assuré qu'ils n'avaient vu chacun que quelques cas isolés d'esthiomène. Cette concordance me semble établir que les circonstances qui font naître cette hideuse maladie, qui certainement passe moins inaperçue aujourd'hui qu'autrefois, se sont sensiblement amendés depuis l'époque où elle a été décrite pour la première fois, et qu'on peut par suite espérer que les progrès de l'hygiène pourront la faire disparaître plus ou moins complétement.

L'esthiomène, comme le lupus, est une manifestation et une mani-

estation grave de la scrofule. Les quatre malades que j'ai observées avaient eu, toutes quatre, d'autres manifestations scrofuleuses antécédentes, et il en était de même chez le plus grand nombre des malades de Huguier. Cependant nous devons dire que la dartre rongeante vulvaire peut se montrer chez des femmes qui n'avaient eu jusque-là aucune manifestation de scrofule, comme chez quelques-unes des malades de Huguier, et constituer ce que Bazin a appelé des scrofulides fixes primitives, ainsi que l'a indiqué Alfred Fournier en commentant un fait très-remarquable qu'il a observé récemment à Lourcine. Nous ne croyons pas toutefois devoir nous étendre sur cette filiation de l'esthiomène, qui fait de cette affection un des chaînons de la scrofule, parce qu'elle a été et qu'elle est, on peut le dire, admise sans aucune contestation ; nous appelons seulement l'attention sur l'importance primordiale qu'on doit attacher à cette notion au point de vue thérapeutique.

L'esthiomène, par une anomalie assez remarquable, est propre au sexe féminin, ou, pour parler plus rigoureusement, on n'a pas jusqu'ici décrit spécialement l'affection analogue chez l'homme; ce qui indique qu'elle y est plus exceptionnelle encore que chez la femme. La différence si tranchée, que nous venons de signaler sous ce rapport entre les deux sexes, prend un intérêt particulier, si on compare sur ce point l'histoire de l'esthiomène et celle du lupus du visage qui est presque aussi fréquent chez l'homme que chez la femme. Ce contraste permet, en effet, d'affirmer que le triste privilége des femmes d'être presque exclusivement affectées d'esthiomène, n'est pas le fait de la plus grande multiplicité des causes d'affaiblissement de la constitution qui existe chez elles, qui tend à aggraver la diathèse scrofuleuse, dont l'esthiomène est une manifestation, mais résulte d'une condition particulière de l'appareil sexuel féminin, qui vient, dans certaines circonstances, jouer le rôle de cause déterminante, et fait que la scrofulide prend alors, par une sorte d'exception, pour siége la région vulvo-anale.

La différence de fréquence des causes d'irritation de la région périnéale, qui, chez la femme, se trouve souillée, dans tant de circonstances diverses, par des écoulements plus ou moins irritants, fait facilement comprendre l'immunité de l'homme pour une maladie qui, dans le sexe féminin, ne s'observe que dans des conditions spéciales, dont l'étude confirme de tous points l'opinion que nous venons d'émettre. Cette scrofulide, en effet, a été presque uniquement observée pendant la période de la vie où les femmes sont réglées, ce qui indique qu'il y a une étroite corrélation entre la genèse de cette affection et la fonction menstruelle, ou plutôt entre les sécrétions qu'elle détermine, dont les produits viennent, par leur contact sordide, irriter, souvent même, dans les cas de flueurs blanches abondantes, enflammer la peau de la région périnéale et les muqueuses du rectum et du vagin qui s'y ouvrent. Les trois faits exceptionnels, rapportés par Huguier, ne sont qu'en apparence contradictoires, puisque, chez ces trois malades, âgées, l'une de 12 ans, les deux autres de 50 et quelques années, le développement de

la dartre rongeante vulvaire avait été précédé d'un écoulement vaginal abondant.

L'esthiomène, par une anomalie bien plus remarquable encore que celle que nous avons indiquée plus haut, d'être exclusivement propre au sexe féminin, n'a été observé jusqu'ici que chez des femmes appartenant aux classes inférieures de la population. Cette singularité, surprenante au premier abord, à laquelle Huguier m'a assuré tout récemment, qu'il n'avait jamais vu d'exception, quoiqu'il ait été par sa position considérable dans les meilleures conditions pour en observer, a d'autant plus d'importance dans l'étiologie, qu'une semblable particularité n'existe pas dans le lupus du visage, qui non-seulement s'observe dans les deux sexes, mais fait des victimes dans tous les rangs de la société. La différence, qui existe sous ce rapport entre ces deux affections analogues, vient, en effet, indiquer que la détérioration de la constitution, résultant des mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles vivent les femmes des basses classes, ne peut être considérée que comme une cause prédisposante de l'esthiomène, et que le triste apanage qui leur est dévolu, d'être seules affectées de dartre rongeante vulvaire, résulte de l'action directe d'une de ces mauvaises conditions hygiéniques, toute spéciale, qui appelle sur les organes génitaux la manifestation de la diathèse scrofuleuse à laquelle elles sont en proie.

La cause déterminante de cette localisation de la scrofule se révèle, pour ainsi dire, d'elle-même, pour tous ceux qui ont eu la pénible mission d'être médecins de l'hôpital de Lourcine, dans lequel a été recueilli le plus grand nombre des observations d'esthiomène, où ils ont eu à constater l'affreuse incurie dans laquelle vivent les femmes des basses classes, et l'aggravation qu'en éprouvent les maladies pour lesquelles elles sont reçues dans cet hôpital. Le défaut de soins de propreté accompagne trop souvent la misère, surtout la misère crapuleuse, pour qu'on ne voie pas dans cette triste union l'explication de l'anomalie que nous venons de signaler dans l'histoire de l'esthiomène, auquel les femmes des basses classes sont d'ailleurs plus prédisposées que les autres, par le fait de la gravité beaucoup plus grande que les excès de toutes sortes, qui sont malheureusement si communs dans cette classe, impriment à la scrofule.

Le rôle que nous venons d'attribuer, dans la genèse de l'esthiomène, à l'irritation de la région vulvo-anale, par le contact d'écoulements vaginaux sordides, rend compte de la fréquence de certaines particularités, notées incidemment dans les observations, et qui peuvent contribuer beaucoup aux méprises contre lesquelles Huguier a surtout cherché à mettre en garde les praticiens. Nous voyons d'abord signalé, dans un grand nombre de ces observations, que les malades affectées d'esthiomène avaient eu une conduite plus ou moins irrégulière ; non-seulement nos quatre malades étaient dans ce cas, mais aussi la généralité des malades de Huguier. On trouve même indiqué que, chez quelques-unes de celles-ci, la dartre rongeante vulvaire n'avait pas mis un terme à leurs

désordres. Nous voyons ensuite mentionnés comme conséquences de cette inconduite, chez quelques-unes, des écoulements de nature suspecte; chez d'autres, des accidents blennorrhagiques ou syphilitiques bien caractérisés, qui ont semblé, dans quelques cas, avoir été la cause, mais indirecte, du développement de la dartre rongeante vulvaire.

Nous n'insisterons pas sur ces particularités, malgré les difficultés qu'elles viennent apporter au diagnostic, parce qu'elles ne peuvent être considérées que comme des causes occasionnelles ou adjuvantes de l'esthiomène, et qu'elles n'ont ainsi qu'une importance secondaire comparativement à celle que nous paraît avoir le défaut de soins de propreté, auquel l'analyse des observations attribue une influence bien plus marquée comme cause déterminante. Nous nous sommes, pour plusieurs raisons, assez longuement étendus sur l'action funeste qui revient, dans la genèse de l'esthiomène, à l'incurie répugnante dans laquelle vivent les femmes des basses classes, chez lesquelles cette hideuse maladie a été exclusivement observée. Nous l'avons fait, en premier lieu, parce que nous croyons qu'on doit attribuer à l'irritation des parties génitales, qui en est le résultat, le développement, chez les sujets prédisposés par leur constitution, non-seulement de l'esthiomène, mais d'un certain nombre d'autres scrofulides beaucoup moins graves que la dartre rongeante, qui, par cela même, sont restées jusqu'ici indéterminées, et sont fréquemment prises, en raison de leur siége, pour des affections syphilitiques. Nous l'avons fait ensuite parce que la connaissance de ce fait indique comme première condition de succès, dans les cas de cette nature, d'associer au traitement des soins infinis de propreté. Nous l'avons fait enfin parce que nous croyons que cette notion a un intérêt capital au point de vue de la prophylaxie de l'esthiomène, qui a un caractère tellement exceptionnel qu'il est permis d'espérer de voir un jour, sous l'influence d'une meilleure hygiène des classes pauvres, cette hideuse maladie disparaître plus ou moins complétement de la pratique hospitalière.

Cette scrofulide maligne, si souvent réfractaire à nos moyens thérapeutiques, est loin de se présenter toujours avec les mêmes caractères, et par là, ainsi que nous l'avons indiqué en commençant, échappe, comme le lupus, à une définition succincte. Les différences qui existent entre les caractères des diverses variétés qu'elle présente sont telles, qu'on serait tenté de les séparer les unes des autres, si on ne les trouvait souvent, mais non toujours, réunies, soit toutes, soit une ou plus grande partie d'entre elles, chez la même malade.

Ces diverses variétés peuvent toutefois, comme l'a indiqué Huguier, être assez bien ramenées à trois types principaux, qui correspondent aux espèces que les dermatologistes ont admises pour la dartre rongeante de la figure : 1° lupus qui détruit en surface ; 2° lupus qui détruit en profondeur ; 3° lupus avec hypertrophie. Après avoir étudié successivement ces trois espèces principales, il faudrait, pour être complet, surtout au point de vue du diagnostic différentiel, pouvoir présenter le tableau des variétés hybrides, dans lesquelles on trouve plus ou moins confondus

les caractères des diverses espèces, mais cela nous entraînerait dans des longueurs que ne comporte pas la nature de ce travail, et nous devrons nous borner, sous ce rapport, à quelques indications sommaires.

I. La première des trois espèces principales d'esthiomène que nous avons à décrire, c'est-à-dire le lupus génital qui détruit en surface, a reçu de Huguier le nom assez complexe d'*esthiomène superficiel*, *ambulant* ou *serpigineux*, qui indique ses deux principaux caractères. Elle comprend deux variétés appelées, l'une, esthiomène érythémateux, l'autre, esthiomène tuberculeux, dont les dénominations donnent une idée assez juste.

Ces deux variétés, remarquables par la tendance qu'elles ont de parcourir irrégulièrement dans leurs lents progrès la région vulvo-anale, guérissant sur un point, envahissant sur un autre, pour revenir occuper les points que la maladie avait primitivement envahis dans sa marche capricieuse, s'observent presque uniquement sur les parties de la région vulvo-anale, dont l'enveloppe externe présente bien tranchés les caractères du tissu cutané. Elles occupent de préférence le mont de Vénus, la face externe des grandes lèvres, surtout leurs parties postérieures, les plis génito-cruraux, enfin les parties latérales et antérieure du périnée.

L'*esthiomène érythémateux*, que Huguier a distingué de la variété suivante, parce qu'elle ne présente pas les tubercules qui caractérisent celle-ci, n'aurait pas dû sans doute constituer une individualité distincte, parce qu'elle ne s'observe jamais isolée d'une quelconque des autres variétés, à laquelle elle vient former un entourage plus ou moins complet. Aussi croyons-nous, à cause de cette circonstance et surtout à cause de l'aspect caractéristique qu'offre l'esthiomène érythémateux, pouvoir la décrire assez succinctement et pouvoir surtout nous dispenser d'indiquer les éléments de son diagnostic différentiel.

Dans cette variété de l'esthiomène, la partie malade, d'une teinte générale d'un rouge sombre, plus ou moins violacé, qui pâlit d'une façon remarquable sous la pression du doigt, mais pour reparaître au bout de quelques instants, est lisse, tendue et légèrement luisante. On observe parfois, disséminés sur cette teinte violacée générale, de petits points d'un rouge plus vif, lenticulaires, comme papuleux, mais surtout on voit trancher de petites écailles épidermiques, de dimensions variables, en partie détachées, d'un blanc grisâtre, qui se rencontrent particulièrement sur les parties exposées au contact de l'air, telles que le haut du pubis et le bord libre des grandes lèvres.

Les parties malades, douées d'une sensibilité un peu plus grande à la pression qu'à l'état normal, sont légèrement déformées; elles le sont, à la période d'activité de l'affection, non-seulement par l'épaississement de la peau, mais par la tuméfaction et l'infiltration du tissu cellulaire; et, ultérieurement, par une sorte d'atrophie du tégument qui, bien qu'il n'ait pas été ulcéré, reste, après la guérison, plus mince qu'il ne l'était avant d'avoir été malade. L'esthiomène érythémateux ne donne pas lieu à de véritables douleurs, il suscite seulement des cuissons, qui même ne se

montrent guère qu'à l'époque des règles, après des rapports sexuels ou même après des fatigues qui viennent ramener une exaspération légère. On voit trop souvent succéder à celle-ci une de ces poussées, malheureusement si fréquentes dans cette affection, dont la répétition éternise la maladie pendant des années et lui donne une chronicité désespérante, qui est un des caractères principaux de toutes les espèces d'esthiomènes.

L'esthiomène tuberculeux, qui forme la seconde variété du lupus génital superficiel, est beaucoup plus importante que la première, qui n'en est bien souvent que le satellite ; elle se présente assez souvent isolée de toute autre variété. Il en était ainsi chez une des quatre malades que j'ai observées, et chez deux des neuf malades dont l'histoire a été rapportée par M. Huguier. Cette variété est caractérisée, comme son nom l'indique, par des tubercules de la peau, en général assez peu nombreux, qui donnent lieu, au bout d'un certain temps, à une ulcération d'assez mauvais aspect.

Les tubercules assez larges, pouvant offrir le diamètre d'une pièce d'un franc, d'une forme en général arrondie, peu élevés, d'un rouge sombre, ou mieux d'un rouge violacé, d'une consistance molle, ne sont, en général, douloureux au toucher que lorsqu'ils ont été irrités par des frottements réitérés, auxquels donnent trop souvent lieu la démangeaison et la cuisson qu'ils suscitent. Ils sont enchâssés dans la peau qui, à leur pourtour, reste saine, ou le plus souvent est légèrement élevée, comme épaissie et boursouflée, et parfois même présente, comme nous l'avons indiqué plus haut, tous les caractères de l'esthiomène érythémateux.

Les tubercules restent dans cet état pendant très-longtemps, diminuant ou s'étendant suivant les conditions de vie plus ou moins régulière des malades, qui ont une très-grande influence sur les progrès de leur maladie. A la longue, les tubercules s'élargissent, leurs bases se rapprochent de celles des tubercules voisins, ou se confondent s'ils étaient confluents, puis ils arrivent à se ramollir et à suppurer à leur centre ; enfin ils s'ulcèrent, soit spontanément, soit sous l'influence des coups d'ongles ou des frottements provoqués par le prurit qu'ils déterminent.

On observe alors, suivant que les tubercules étaient séparés les uns des autres par de faibles intervalles, ou qu'ils étaient confluents : soit de petites ulcérations cupuliformes, qui resteront plus ou moins longtemps distinctes ; soit un seul ulcère d'étendue et de forme variables, à contours très-irréguliers, ansiformes, envoyant des sortes d'éperons qui parfois se portent d'un point de la circonférence à un autre. Les bords de cet ulcère, de même couleur que la perte de substance, sauf en quelques points qui sont hérissés de lamelles blanchâtres, sont en dedans taillés en biseau plus ou moins oblique, non à pic ni décollés, tandis qu'en dehors ils se confondent insensiblement avec la peau des parties voisines qui, comme nous l'avons dit, est le plus souvent malade et d'une teinte violacée.

L'ulcération, d'une profondeur très-inégale dans les différents points de son étendue, n'intéressant dans les uns que les couches les plus superficielles du derme, atteignant dans d'autres le tissu cellulaire sous-

cutané, offre une teinte blafarde d'une rouge sombre ou violet, sur lequel viennent trancher quelques points d'un rouge plus vif, qui sont plus saillants. La surface de cet ulcère, villeuse, mamelonnée, rappelant le velours d'Utrecht, est revêtue d'une mince pellicule organique, qui semble une sorte d'épithélium imparfait. Elle ne sécrète le plus souvent qu'une très-faible quantité de sanie qui vient parfois, lorsque l'ulcération est peu étendue et occupe une partie exposée au contact de l'air, former une croûte, mais beaucoup plus mince qu'au visage, et au-dessous de laquelle le travail de destruction continue.

Au bout d'un temps plus ou moins long, quelquefois plus d'une année, la maladie envahit les parties voisines, soit d'une manière lente en détruisant le tissu molécule à molécule, soit en suscitant le développement de nouveaux tubercules, qui suivent la marche des premiers, s'ulcèrent et viennent alors se confondre dans l'ulcération primitive. Mais nous devons dire que, pendant que l'ulcère s'étendait ainsi d'un côté, il se dégorgeait d'un autre et se recouvrait d'une cicatrice qui offre des aspects assez divers dans les différents points de son étendue, suivant la durée et la marche de la maladie, la profondeur variable de la perte de substance, enfin suivant que la période de réparation dure, dans tel ou tel point, un temps plus ou moins long. Ces circonstances, qui rendent la cicatrice esthioménale très-irrégulière : mince ici, là épaisse au contraire; lisse, luisante dans une partie, bridée, mamelonnée dans une autre; pâle, blanchâtre dans une certaine étendue, tandis qu'elle est d'un rouge bleuâtre où la réparation est récente, donnent à l'ulcération scrofuleuse, qu'elles entourent, un aspect hideux assez caractéristique.

Tout continue ainsi jusqu'à ce que, tout à coup, la marche progressive s'arrête du côté des parties les plus récemment envahies, et que le travail morbide se réveille, au contraire, dans celles qui ont été ulcérées antérieurement, détruisant alors rapidement toute ou partie des cicatrices, labourant plus profondément les tissus sous-jacents, faisant enfin naître des tubercules au delà des anciennes limites du mal. Puis le travail d'ulcération s'arrête de ce côté pour progresser de nouveau du côté où il s'était suspendu pendant un temps plus ou moins long, et ainsi oscille au milieu de cicatrices d'âge et d'aspect différents dans le périmètre vulvo-périnéal, qu'il n'abandonne qu'à la longue et parfois jamais. On ne voit que trop souvent, en effet, sous l'influence de la détérioration de la constitution produite par l'esthiomène, ou simplement sous l'influence de la marche progressive de la maladie générale, qui, à ses premières périodes, avait fait naître la dartre rongeante, se développer des scrofulides viscérales, en particulier la phthisie, à laquelle un grand nombre de ces malades finit par succomber.

Cette cruelle succession, que Huguier n'a peut-être pas assez fait ressortir, et qui donne une gravité beaucoup plus grande à l'esthiomène que celle qu'on lui accorde, lorsqu'on le considère isolé de la scrofule, dont il n'est qu'un des chaînons, fait comprendre l'intérêt considérable qu'il y a à éviter des méprises qui feraient instituer un traitement anti-

syphilitique inutilement prolongé, qui viendrait porter atteinte à la constitution. Malheureusement, comme nous l'avons indiqué plusieurs fois, les antécédents ne peuvent, le plus souvent, être invoqués pour ce diagnostic, parce que les maladies vénériennes sont très-fréquentes chez les femmes qui réunissent l'ensemble des conditions indispensables au développement de l'esthiomène. On éprouve un embarras d'autant plus grand, que chez les scrofuleuses, sous l'influence complexe de la syphilis et de la scrofule que subit leur constitution, les affections syphilitiques, comme l'a indiqué Ricord, en employant une expression pittoresque que nous n'avons pas à répéter, prennent des caractères particuliers. qui donnent à quelques-unes d'entre elles beaucoup de ressemblance aux ulcérations esthioménales.

Nous devons dire, cependant, que la variété que nous étudions peut être assez facilement distinguée, par les tubercules qui la caractérisent, d'un certain nombre de ces affections syphilitiques, et notammeut des chancres phagédéniques, qui sont plus fréquents chez les scrofuleux que chez les individus de toute autre constitution, mais ne leur sont pas exclusivement propres. Nous aurons à revenir, et assez longuement, sur le diagnostic différentiel des chancres phagédéniques à propos d'une variété hybride de l'esthiomène tuberculeux, que nous indiquerons plus loin. Le diagnostic difficile est celui qui consiste à distinguer l'ulcération que produit l'esthiomène tuberculeux de celle à laquelle donnent lieu certaines variétés des plaques muqueuses à marche chronique chez les scrofuleuses dont les grandes lèvres sont devenues, sous l'influence de la syphilis et de la scrofule, le siége d'un empâtement hypertrophique qui supporte l'ulcération de forme serpigineuse. Néanmoins, nous croyons que, lorsqu'on est prévenu de la possibilité d'une méprise, on peut, après quelques jours d'expectation consacrés à des soins de propreté, formuler avec assez de certitude son jugement. Le diagnostic doit avoir pour base : l'étude méticuleuse de l'ulcération, celle de la peau qui la circonscrit, l'existence, ou, au contraire, l'absence d'altérations semblables sur les parties voisines ou directement opposées, l'inspection de toute l'enveloppe cutanée et de la cavité buccale, enfin la marche de l'ulcère propre à chacune des deux affections, dont il serait trop long de rappeler ici les caractères.

Nous croyons, à plus forte raison, qu'il suffit d'un examen attentif pour ne pas imposer le nom d'esthiomène à l'ulcération superficielle, d'un violet blafard, surmontée de pseudo-tubercules, résultant du boursouflement des caroncules myrtiformes et du raphé périnéal, à laquelle peut donner lieu l'eczéma chronique de la région vulvo-périnéale. Nous devons signaler, seulement, que parfois ces eczémas chroniques se montrent, surtout chez les femmes des basses classes, aussi réfractaires à tout traitement que l'esthiomène, comme j'en ai récemment observé un exemple; aussi cette malheureuse condition ne peut-elle être invoquée pour le diagnostic.

Nous indiquerons, seulement pour mémoire, que la région vulvo-anale peut être le siége d'épithéliomas, parce que la distinction m'a

paru très-facile dans le seul cas de cette espèce que j'ai observé. Dans ce fait, l'épithélioma ulcéré occupait la plus grande partie inférieure de la face interne de la grande lèvre gauche. Toute cette partie de la grande lèvre fut largement amputée par mon honorable collègue L. M. Michon, dans le service duquel j'avais fait passer la malade, et l'examen microscopique vint confirmer, non-seulement le diagnostic que nous avions porté, mais l'opportunité de l'opération; malheureusement cette amputation fut suivie d'un érysipèle auquel la malade succomba.

II. La seconde espèce du lupus génital, c'est-à-dire celui qui détruit en profondeur, a reçu de Huguier le nom d'*esthiomène perforant* (fig. 4),

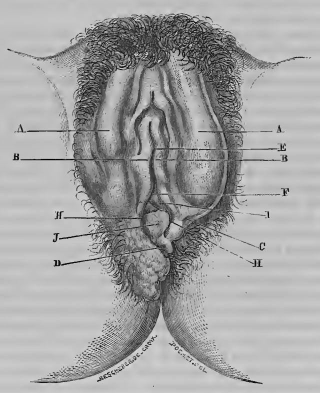


Fig. 4. — Cas d'esthiomène perforant et hypertrophique du périnée et de l'anus. — A. A, Grandes lèvres. — B B, Nymphes. — C, Enfoncement anguleux, résultat de la cicatrice d'une ancienne ulcération. — D, Crête saillante formée par le raphé périnéal et quelques plis de l'anus qui se continuent avec la nymphe. — E F, Enfoncement fissural qui remplace le vestibule et le méat urinaire. — H H, Ulcération qui circonscrit l'extrémité inférieure du vagin. — I, Tubercule antérieur du vagin. — J, Orifice inférieur du vagin très-rétréci. (Huguier, *Mémoires de l'Académie de médecine*, pl. II.)

qui indique un des caractères les plus importants de l'ulcération à laquelle donne lieu cette sorte de scrofulide. On voit, en effet, cette ulcération s'enfoncer le long d'un et quelquefois simultanément de deux des trois conduits naturels : urèthre, vagin, rectum, qui s'ouvrent dans la région

vulvo-anale. Elle les décolle plus ou moins profondément dans une plus ou moins grande étendue de leur pourtour, et porte atteinte à leur continuité par des perforations, mais surtout par un rétrécissement plus ou moins marqué, qu'elle détermine constamment et qui vient, dans certains cas, entraver d'une manière plus ou moins marquée leurs fonctions. Cette espèce d'esthiomène, contrairement à l'espèce précédente, occupe presque exclusivement les parties de la région anale, qui sont revêtues d'une membrane muqueuse, ou, du moins, dont l'enveloppe externe se rapproche plus de la structure de celle-ci que de celle de la peau. On l'a vue avoir pour siége, du côté des organes génitaux, le vestibule, le pourtour du méat urinaire, la fourchette, les parties latérales de l'orifice vulvaire, l'extrémité inférieure du vagin; du côté de l'intestin, la marge de l'anus et l'extrémité inférieure du rectum.

L'esthiomène perforant peut être associé à une ou à plusieurs des variétés des deux autres espèces, ou, au contraire, se montrer isolé, ce qui augmente l'incertitude dans laquelle on reste sur le genre de lésion qui précède l'ulcération qui caractérise cette scrofulide à marche excessivement lente. On ne peut, sous ce rapport, tirer aucune induction de l'existence constante chez les femmes, affectées de cette espèce d'esthiomène, d'un écoulement plus ou moins ancien, qui est venu, le plus souvent, attirer par sa continuité l'attention des malades, malgré le peu de soins qu'elles prennent d'elles-mêmes. Malheureusement elles ne peuvent fournir aucun renseignement sur la nature de cet écoulement, non contagieux, qui fait découvrir l'ulcération, et qui, depuis un temps plus ou moins long, émiettait presque sans douleurs le pourtour de l'un ou de plusieurs des trois conduits naturels qui s'ouvrent dans la région vulvo-anale.

La particularité du siége de l'ulcération, à laquelle vient aussi se joindre la tuméfaction des parties qui l'entourent, qui sont épaissies, infiltrées et légèrement indurées, fait qu'en général on n'aperçoit pas tout d'abord la perte de substance, qu'elle n'apparaît qu'en écartant les parties plus ou moins considérablement déformées qui la dissimulent aux regards. On découvre alors une ulcération plus ou moins sinueuse dans les cas bénins, ou l'infundibulum d'une sorte de cavité accidentelle dans les cas graves. La solution de continuité est entourée de bords épais, d'un violet blafard, ou plombés, qui se confondent en dehors avec les parties voisines épaissies, tandis qu'ils sont, au contraire, taillés à pic, déchiquetés et parfois décollés en dessous du côté de l'ulcère, qui repose par sa base sur des tissus dont l'état est analogue à celui des bords. La surface de l'ulcération, dont on n'aperçoit, le plus souvent, que l'entrée, si on n'en a écarté le pourtour pour faire pénétrer la lumière dans l'infractuosité plus ou moins profonde qu'elle a produite, offre en général aux premiers examens une coloration jaune grisâtre, qu'elle perdra après quelques jours de soin, pour prendre alors une teinte rouge, violette, devenir lisse et luisante, de granulée qu'elle était, et se tapisser, enfin, d'une sorte de pellicule. De cette surface jaune grisâtre dans certains

points, d'un violet blafard dans d'autres, suinte une sérosité purulente, aqueuse, peu épaisse, mais non du vrai pus, et qui ne donne pas lieu, comme la variété analogue qu'on observe au visage, à des croûtes plus ou moins solides.

Le travail de destruction excessivement lent, qui caractérise cette scrofulide, progresse d'une manière presque insensible pendant des années, en usant les tissus, pour ainsi dire, molécule à molécule, en faisant aussi naître parfois, dans les parties indurées qui entourent l'ulcération, de petits abcès dont la cavité vient, après l'évacuation du pus, se confondre avec l'ulcère ou donner lieu à des fistules. Les progrès lents, mais continus, de cette sorte d'usure moléculaire, qui souvent détruit simultanément différents points de la région vulvo-anale, plus ou moins distants l'un de l'autre, qu'elle a, en général, envahis successivement, finissent, à la longue, par donner lieu à des pertes de substance très-étendues, surtout en profondeur; de telle sorte qu'on a vu des ulcérations, qui avaient eu pour point de départ le tubercule antérieur du vagin, pénétrer jusqu'à la face antérieure du ligament sous-pubien. La physionomie repoussante de ces ulcères est très-difficile à indiquer dans une description succincte, à cause des différences multiples qui résultent, non-seulement de la variabilité de son étendue, mais surtout à cause de la diversité de siéges de l'ulcération, qui la modifie considérablement; enfin, à cause de la participation plus ou moins grande au travail morbide des parties circonvoisines qui sont, non-seulement déformées par l'altération dont elles sont le siége, mais aussi par les changements qui sont imprimés à ces parties par l'ulcération elle-même.

Nous avons toutefois à indiquer l'aspect tout particulier qui résulte de la saillie que vient faire, plus ou moins au centre de l'ulcère, l'extrémité inférieure, soit de l'urèthre, soit du vagin, soit du rectum, lorsqu'un de ces conduits a été assez profondément décollé par l'ulcération dans la plus grande partie de son pourtour. On voit alors, au milieu ou sur un des côtés de l'infundibulum ulcéreux, proéminer une sorte de fongus violacé, qui est constitué par l'extrémité inférieure du canal naturel épaissi, induré et quelquefois en même temps entamée plus ou moins par l'ulcération. C'est au centre de cette sorte de champignon, parfois abrasé sur une de ces faces, qu'il faut aller chercher la lumière du conduit naturel, rétréci par la tuméfaction de ses parois et par la rétraction concentrique qu'il doit à la destruction de la plus grande partie de son pourtour, si on veut l'explorer, soit à l'aide d'un instrument, soit à l'aide du doigt, parce que, si on n'y prend garde, il va se perdre dans l'anfractuosité accidentelle.

Nous avons dû signaler cette particularité, non-seulement à cause de l'aspect singulier qu'elle donne à l'ulcération, mais parce que, dans les cas de ce genre, il faut presque nécessairement, pour obtenir la cicatrisation, avoir recours à la résection, à l'aide de l'instrument tranchant, de toute la partie décollée du canal naturel, dont les parois participent au travail morbide, comme l'a formulé Huguier et que l'a répété Alphonse Guérin. Nous n'avons pas à insister sur les pertuis ulcéreux qui peuvent

perforer le canal à différentes hauteurs dans la partie altérée, parce que la dénomination d'esthiomène perforant appelle suffisamment l'attention sur ce point, mais à signaler particulièrement quelques-uns des caractères du rétrécissement qu'offre constamment le canal naturel, dont le pourtour est miné par l'esthiomène.

Ce rétrécissement, auquel contribue, mais pour une faible part, la rétraction concentrique du canal, résultant de la perte de ses attaches périphériques, est essentiellement constitué par la tuméfaction des parois du conduit qui sont épaissies, infiltrées et indurées comme le sont tous les tissus qui servent de base à l'ulcération et qui l'entourent dans une certaine étendue. Aussi ce rétrécissement occupe-t-il non-seulement toute la partie du canal qui est longée par l'ulcération, mais encore une zone souvent assez large au-dessus du point le plus élevé où se termine le sinus ulcéreux. On voit parfois cette dernière partie du rétrécissement constituer un anneau d'une consistance fibreuse, qui peut entraver, dans certaines circonstances, les fonctions du canal, et même causer des accidents plus ou moins graves. Il en a été ainsi chez une des deux femmes affectées de cette variété d'esthiomène, que j'ai observée et qui était entrée dans mon service à la Pitié, parce qu'elle était au terme normal d'une grossesse. Chez cette femme, l'ulcération esthioménale très-étroite, partie de la fourchette, après avoir sapé la base des caroncules myrtiformes, postérieures, qui formait au-dessus d'elle comme une espèce de pont, remontait jusqu'à l'union du tiers inférieur au tiers moyen du vagin, la dernière partie du travail de l'accouchement fut excessivement longue. Après l'accouchement, qui s'était cependant terminé sans aucune intervention, on reconnut l'existence d'une assez large perforation de la cloison recto-vaginale, mais à laquelle nous n'avons pas cru néanmoins pouvoir attribuer le développement de la péritonite puerpérale, qui s'est déclarée quelques jours après l'accouchement, et dont la terminaison funeste nous a permis de faire l'autopsie de cette malheureuse femme.

Nous devons indiquer qu'on observe dans cette variété de l'esthiomène une autre sorte de retentissement que celle que nous venons de signaler dans la période de progrès ou d'état de l'ulcération; celle dont nous avons à parler survient dans la dernière phase de la période de réparation.

Lorsque celle-ci se produit enfin, on voit les tissus, après s'être lentement détergés, se couvrir d'une cicatrice, qui reste mince, pelliculaire, rouge, luisante, mais qui peut cependant imprimer ultérieurement à l'orifice, soit du vagin, soit du rectum, des déformations semblables à celles que les cicatrices de la variété analogue du lupus font subir à la bouche, aux narines ou aux paupières. De là peuvent résulter des difficultés plus ou moins graves apportées à la fonction soit de l'anus, soit du vagin, soit de l'urèthre, suivant que c'est l'un ou l'autre de ces conduits naturels qui a été déformé par la cicatrice. Malheureusement on a rarement à se préoccuper des inconvénients de ces réparations vicieuses, à cause de la trop fréquente incurabilité de l'esthiomène perforant, qui est plus réfractaire

encore que l'esthiomène tuberculeux, et qui devient plus souvent encore que celui-ci le point de départ de scrofulides viscérales, auxquelles les malades finissent par succomber

Lorsque cette espèce d'esthiomène présente bien tranchées les caractères que nous venons de décrire, c'est-à-dire lorsqu'il donne lieu à une ou plusieurs ulcérations anfractueuses, qui décollent plus ou moins profondément le pourtour induré et épaissi d'un ou de plusieurs des conduits naturels qui s'ouvrent dans la région vulvo-anale, elle ne présente pas, en général, de difficultés bien sérieuses de diagnostic. Dans ces circonstances, en effet, il est ordinairement facile de distinguer l'ulcération esthioménale, soit d'un cancer ulcéré de la marge de l'anus ou de l'entrée du vagin, soit d'un chancre phagédénique, avec lesquels elle pourrait être confondue. Mais il n'en est pas tout à fait de même, lorsque l'ulcération, bien que se rapportant à l'esthiomène perforant, parce qu'elle n'a pas été précédée de tubercules, et qu'elle est le résultat d'une sorte d'usure moléculaire des tissus hypertrophiés par une inflammation chronique, se rapproche de l'ulcère qui caractérise l'esthiomène tuberculeux, en ce qu'il détruit plus en surface qu'en profondeur, envahit en dehors des parties cutanées, et entame en dedans plus ou moins l'orifice du canal au voisinage duquel il s'est développé, qui s'ouvre alors en entonnoir dans l'infundibulum ulcéreux.

Cependant nous croyons que, même dans ces cas, où les caractères de l'ulcération esthioménale se rapprochent assez notablement de ceux d'un cancer ulcéré occupant l'extrémité inférieure d'un des conduits naturels de la région vulvo-anale, il est possible, après quelques jours d'examen attentif, d'éviter une méprise. Elle sera d'autant plus rare que l'esthiomène attaque plus souvent le pourtour du vagin que celui de l'anus et qu'il est tout à fait exceptionnel de voir le cancer débuter à l'extrémité inférieure du conduit de copulation, comme Alphonse Guérin a indiqué qu'il en avait observé un exemple ; aussi n'insisterons-nous pas sur ce diagnostic.

Celui de cette variété hybride de l'esthiomène et des chancres phagédéniques, offre de bien plus grandes difficultés, résultant de ce qu'on ne peut asseoir son jugement ni sur les antécédents des malades, qui, le plus souvent, sont très-suspects, ni sur l'absence ou l'existence d'autres scrofulides, ni sur la tuméfaction des ganglions inguinaux, qui sont envahis dans les deux maladies, ni enfin sur l'absence de syphilides qui n'a aucune valeur dans le cas particulier. On peut sans doute invoquer, comme l'a fait Huguier, la tendance habituelle des chancres phagédéniques à se porter en dehors de la région perinéale et à ne venir le plus souvent envahir que très-tardivement les organes génitaux, en laissant alors au pourtour des traînées serpigineuses qui indiquent leurs étapes antérieures. Mais on doit reconnaître que ce signe différentiel est loin d'avoir la valeur absolue qu'il lui a donnée, parce que les ulcérations esthioménales dépassent assez souvent le périmètre de la région vulvo-anale, comme l'indiquent quelques-uns des faits rapportés par Huguier lui-

même, et surtout parce qu'on peut voir, comme j'en ai observé un exemple à Lourcine, un chancre phagédénique débuter à la fourchette, envahir dans sa période initiale le vestibule, saper les caroncules myrtiformes pour pénétrer dans le vagin avant de venir labourer les plis génito-cruraux, et de là s'épanouir plus ou moins loin. Aussi les éléments du diagnostic sont-ils essentiellement constitués par les différences qui existent dans les caractères de l'ulcération, qui stigmatise chacune de ces deux affections, par ceux de leur marche qui est sensiblement plus lente et moins expansive dans l'esthiomène, enfin par les résultats de l'inoculation, pratiquée soigneusement, à laquelle il faut avoir recours dans les cas de doute, comme l'a fait Alfred Fournier.

Mais il faut avouer que le doute résulte surtout de ce que l'esthiomène et les chancres phagédéniques sont des affections exceptionnelles, et que, par suite, les caractères propres à ces deux affections sont peu connues et par suite très-vagues pour un grand nombre de praticiens qui n'ont pas eu l'occasion d'en observer d'exemples. On conçoit qu'alors des raisons, souvent très-accessoires, fassent incliner à considérer comme vénérienne une ulcération qui ne l'est point, ou donner, au contraire, le nom d'esthiomène à un chancre phagédénique, lorsque surtout on ne trouve pas associées à la scrofulide serpigino-perforante les lésions très-caractéristiques d'une des variétés de l'esthiomène hypertrophique, que nous allons décrire, qui est un accompagnement très-fréquent de la variété hybride que nous avons dû signaler particulièrement.

§ III. *L'esthiomène hypertrophique*, c'est-à-dire le lupus génital avec hypertrophie, qui nous reste à décrire, comprend deux variétés qui méritent assez bien les noms d'*esthiomène végétant* et d'*esthiomène éléphantiasique* que Huguier leur a donnés, parce que ces dénominations indiquent assez nettement les caractères des altérations qu'on observe dans chacune de ces deux variétés.

L'esthiomène végétant est caractérisé par de petites tumeurs mamillaires, presque toujours sessiles, rappelant sous beaucoup de rapports les végétations, mais qui ne sont pas dichotomisées comme celles-ci. On les voit naître, au bout d'un temps plus ou moins long, soit d'un esthiomène érythémateux, soit de la surface ulcérée d'un esthiomène tuberculeux. De cette différence résultent d'assez sensibles dissemblances tenant à ce que, dans le premier cas, la végétation mamillaire est recouverte par une sorte de prolongement de la peau, qui est seulement amincie à ce niveau; tandis que, dans le second cas, par suite de l'ulcération antécédente de la peau, les végétations, d'un aspect villeux, violacées, sont uniquement revêtues par une très-mince pellicule, qui permet au sang de transsuder avec la plus grande facilité.

Aussi les végétations esthioménales de la première sorte, d'une consistance assez ferme, d'une résistance élastique, quelquefois comme cornées, sont-elles lisses, polies, luisantes et bien plus souvent d'un gris violacé, plombé que d'un rouge violet un peu vif. On dirait, dans ces cas, que la peau est poussée en dedans et en dehors par des productions

cellulo-vasculaires, qui sont tantôt simplement placées les unes contre les autres, tantôt tellement pressées qu'elles donnent lieu à une tumeur framboisée, reposant sur du tissu cellulaire hypertrophié et induré. Chez unc malade que j'ai obscrvée dans les salles de Cullerier et que j'ai revue, dix-huit mois après à la consultation de la Pitié, exactement dans le même état qu'elle présentait à Lourcine, les deux grandes lèvres, excessivement hypertrophiées, formaient de chaque côté un énorme bourrelet triangulaire dont la face interne, lisse, unie, légèrement indurée, offrait une teinte d'un gris violacé, pâle, lilacé, tandis que la face externe était toute mamelonnée par des myriades de petites tumeurs framboisées, les unes d'un gris sale, les autres d'un violet pâle, d'autres enfin brunâtres.

Les végétations esthioménales, qui naissent de la surface ulcérée d'un tubercule scrofuleux et que, je l'avoue, je n'ai jamais eu l'occasion d'observer, sont, au contraire, villeuses et forment une sorte de fongus, dont la surface anfractueuse, plus ou moins profondément sillonnée et granuleuse, offre une teinte d'un rouge violacé assez vif lorsqu'on l'a débarrassée de la sanie grisâtre et du sang qu'elle exhale très-facilement. Autour de ces petites tumeurs arrondies, sphériques, conoïdes, cylindriques ou cupuliformes, qui constituent la surface exubérante, la peau est épaissie et boursouflée, tandis que le tissu cellulaire, qui les supporte, est devenu fibreux et offre à l'affection une barrière presque infranchissable.

Les caractères très-tranchés, que nous venons d'indiquer succinctement, permettent de distinguer les tumeurs mamillaires auxquelles donne lieu l'esthiomène végétant, non-seulement des fongus cancéreux, mais des végétations proprement dites, avec lesquelles elles pourraient surtout être facilement confondues. Il suffit pour cela de constater qu'elles ne se dichotomisent pas et ne se ramifient pas comme les végétations, dont l'aspect est d'ailleurs si particulier, qu'il faut ignorer qu'une méprise peut avoir lieu pour commettre celles que j'ai vues se produire, quand la malade, dont j'ai parlé plus haut, s'est présentée à la consultation de la Pitié.

Dans l'*esthiomène éléphantiasique*, qui est la dernière variété que nous décrirons, l'induration et l'infiltration chroniques des tissus, qui en forment le principal caractère, sont dus, suivant Huguier, soit à la répétition d'érysipèles, soit à des phlébites ou à des angioleucites qui ont entraîné unc gêne de la circulation veineuse ou lymphatique. En un mot, l'espèce d'œdème dur, qui caractérise cette variété de l'esthiomène, n'est, dans cette opinion, restée malheureusement hypothétique, qu'une complication, que toutes les causes morbides susceptibles d'entraîner une stase veineuse ou lymphatique, peuvent produire dans chacune des différentes espèces de la dartre rongeante vulvaire que nous avons signalées.

On a vu cette hyperplasie, car ce n'est pas un véritable œdème, comme l'indique l'étude anatomique de cette lésion, avoir pour siége les grandes et les petites lèvres, le prépuce du clitoris, les caroncules myrtiformes, le raphé périnéal, enfin les plis radiés de l'anus, qui constituent, dans ces circonstances, des excroissances qu'on a prises parfois pour des condy-

lomes syphilitiques. Les parties hypertrophiées, d'un volume quelquefois quintuple de celui de l'état normal, forment des tumeurs en général oblongues, mais dont la configuration varie suivant l'organe qui en est le siége. Nous n'insisterons pas sur cette différence ni sur d'autres nuances peu importantes qui résultent de la diversité de siége, parce qu'elles n'altèrent pas sensiblement les caractères principaux de la tuméfaction à laquelle donnent lieu l'esthiomène éléphantiasique.

Ces tumeurs, d'un rouge sombre, violacé, parfois marbré, sont fermes, élastiques, d'une consistance égale dans toute leur étendue et ne conservent que difficilement l'empreinte de la pression du doigt, qui n'est pas douloureuse. La surface de ces tumeurs, qu'on a vues, lorsqu'elles occupaient les petites lèvres, atteindre le volume d'un œuf de dinde, est glabre, tendue, polie en dedans, tandis qu'en dehors elle est plus dure, comme chagrinée, et enfin parsemée d'écailles épidermiques, lorsque l'œdème dur occupe les grandes lèvres. On voit enfin, lorsque la maladie dure très-longtemps, la surface de ces tumeurs se hérisser de végétations mamillaires appartenant à la première des deux variétés de l'esthiomène hypertrophique.

Une particularité très-remarquable de ces tumeurs, c'est que, lorsqu'un instrument a traversé la peau, dont la section est douloureuse, on peut le faire agir dans l'épaisseur de la tumeur sans provoquer de souffrances à la malade. La dissection montre que ces tumeurs sont constituées, extérieurement par la peau ou la membrane muqueuse et intérieurement par le tissu cellulaire, dont les lames, devenues semi-fibreuses, emprisonnent une sérosité louche qui ne s'écoule qu'avec peine. On y trouve quelquefois des veines assez volumineuses placées sous la peau, mais jamais d'autres artères que quelques artérioles cutanées.

L'examen microscopique a fait constater à Ch. Robin que ces tumeurs sont composées de trois couches. La première est formée de cellules épithéliales pavimenteuses, qui ont tous les caractères des cellules de l'épiderme. La seconde est constituée par des fibres fusiformes à noyaux, entremêlées d'amas de cellules épithéliales et de faisceaux de tissu cellulaire. La dernière couche enfin, centrale, est formée par un tissu plus mou, plus vasculaire, plus filamenteux, composé de tissu cellulaire, de vaisseaux, de quelques fibres à noyau et de quelques lamelles épidermiques.

Outre ces tumeurs qui occupent les replis externes de la région vulvo-anale, on trouve, dans ces cas, non-seulement un engorgement des ganglions inguinaux, mais on observe une infiltration et une induration des parois soit du vagin, soit du rectum, qui viennent rétrécir la lumière du conduit naturel au voisinage duquel s'est développé l'œdème dur. Les lésions conservent très-longtemps les caractères que nous venons de décrire, mais, lorsque la maladie se prolonge, on voit alors se manifester, vers la base des tumeurs, des crevasses, des fissures à bords taillés à pic, à fond grisâtre, de 0,002 à 0,003 de profondeur, qui laissent écouler un liquide séro-purulent, qui se mêle aux liquides utéro-vaginaux, tache le

linge des malades de la manière la plus répugnante et exhale une odeur infecte.

Il faut, de plus, pour se faire une idée complète du tableau repoussant qu'on a, dans ces cas, sous les yeux, se souvenir que l'esthiomène éléphantiasique n'est, pour ainsi dire, jamais isolé. On trouve ainsi, presque constamment associées aux lésions que nous venons de décrire, soit celles de l'esthiomène perforant, soit celles de l'esthiomène tuberculeux, soit uniquement celles de l'esthiomène érythémateux, mais qui est, le plus souvent, combiné lui-même à l'une des deux autres variétés. Aussi, si on ne tenait pas compte du peu de fréquence de l'esthiomène en général, comprendrait-on difficilement que les observateurs des siècles passés n'aient pas été frappés de l'aspect hideux de cette lésion, si grave en apparence, et qui cependant semble avoir, pendant des années, si peu de retentissement sur la santé générale des malades. A peine souffrantes, non-seulement elles conservent leur embonpoint, mais même souvent leur fraîcheur, tant que le développement secondaire d'une scrofulide viscérale n'est pas venu entraver une fonction importante. Le désaccord si tranché, qui existe entre la gravité apparente de la lésion vulvo-anale et le peu de troubles fonctionnels qu'elle détermine, entrevu par Desruelles fils, qui, antérieurement à la publication de Huguier, avait donné une indication vague de l'esthiomène éléphantiasique sous le nom d'*hypertrophie particulière de la vulve*, est, nous devons le dire, un des éléments principaux du diagnostic différentiel de cette variété de la scrofulide vulvo-anale.

Nous ne croyons pas devoir insister sur ce point de son histoire après les longs détails, dans lesquels nous avons cru nécessaire d'entrer pour les faire connaître. Ils nous semblent permettre de ne pas revenir sur le diagnostic différentiel des chancres phagédéniques et des cancers de la marge de l'anus ou du vagin, que nous avons indiqué en parlant d'une variété hybride de l'esthiomène perforant, dont l'esthiomène éléphantiasique est bien souvent une complication. Nous croyons pouvoir même nous dispenser d'indiquer celui de cette variété de l'esthiomène et de l'éléphantiasis proprement dit des parties génitales externes, qui est une affection complétement exceptionnelle, dont les caractères d'ailleurs diffèrent assez sensiblement de ceux de l'esthiomène, comme l'a indiqué Bazin, pour qu'il soit inutile de nous étendre ici sur les dissemblances qui existent entre ces deux maladies.

Traitement. — Le traitement comprend deux ordres de moyens, qu'on doit combiner pour tâcher d'obtenir une guérison, trop souvent impossible, qui même, dans les cas heureux, est très-lente à se produire, et laisse les malades, si elles ne continuent pas à prendre soin de leur santé, exposées au développement de nouvelles scrofulides, parfois plus graves, au point de vue de la conservation de la vie, que la dartre rongeante, dont on est arrivé après des années à les débarrasser. Ainsi la seule de mes quatre malades, que j'ai vue guérir complétement de son esthiomène, présentait sous les clavicules, la dernière fois qu'elle est venue à la consultation, les

signes caractéristiques d'une phthisie commençante, et il était assez difficile de ne pas attribuer au développement de celle-ci une certaine part dans l'absence, depuis six mois, de toute récidive des tubercules des grandes lèvres, qui l'avaient forcée, dans l'espace des deux années précédentes, d'entrer à diverses reprises à l'hôpital et d'y faire chaque fois des séjours prolongés.

Aussi l'indication primordiale dans le traitement de ces malades estelle de combattre, même longtemps encore après la guérison de l'ulcération esthioménale, la diathèse scrofuleuse dont l'affection cutanée n'était qu'une manifestation, et de relever la constitution, dont toutes les causes de détérioration aggravent la maladie générale, sous la dépendance de laquelle était la dartre rongeante vulvaire. Mais nous ne pouvons entrer ici dans le détail de toutes les prescriptions que l'on peut avoir à formuler pour remplir cette double indication ; non-seulement parce qu'elles sont trop multiples, mais parce qu'elles sont souvent très-différentes, par suite des particularités propres à chaque cas, dont il faut tenir compte dans le traitement. Nous devrons nous borner à signaler l'utilité des amers en général, et surtout les bons effets de l'huile de foie de morue, mais employée à larges doses, bue, pour ainsi dire, à pleins verres comme dans le lupus. Nous ajouterons seulement que nous nous sommes bien trouvés d'associer à l'huile de foie de morue l'administration avant le repas de huit à dix gouttes de teinture d'iode dans du vin de Bordeaux, qui nous a paru donner de meilleurs résultats que l'iodure de potassium préconisé par Huguier. La médication antiscrofuleuse qui comprend, nous n'avons pas besoin de le dire, un bon régime alimentaire, et c'est un point capital, doit être continuée longtemps après la guérison, pour tâcher de conjurer, soit une récidive de la dartre rongeante, soit le développement d'une scrofulide plus grave, qui n'est que trop à redouter. Malheureusement nous sommes forcés de reconnaître que ce conseil n'est presque jamais suivi et souvent ne peut l'être, parce qu'en sortant de l'hôpital les malades retombent presque fatalement dans les mauvaises conditions hygiéniques, qui ont joué un rôle si considérable dans la genèse de leur dartre rongeante.

Le second ordre de moyens, destinés à combattre directement celle-ci, est presque aussi complexe que le premier, parce que, bien des circonstances diverses tenant à la variété de l'esthiomène, au siége qu'il occupe, enfin à différentes conditions de la lésion elle-même, doivent être prises en considération dans le choix de ces moyens. Nous ne pourrons pas signaler toutes ces particularités et nous devrons nous en tenir aux indications générales.

Une indication primordiale consiste dans des soins de propreté excessifs. On devra prescrire des bains fréquents, des lotions, des injections, renouvelées un certain nombre de fois chaque jour, soit d'eau simple ou additionnée d'un agent thérapeutique, qui variera suivant l'espèce d'esthiomène et la nature des écoulements qui se produisent. Il peut y avoir, sous ce rapport, tant d'indications différentes que nous ne pouvons entrer dans

aucun détail; nous dirons seulement que ces injections ou lotions détersives doivent être le plus souvent astringentes ou très-légèrement caustiques.

On trouve, comme seconde indication, d'éloigner toutes les causes physiques et morales du flexus sanguin vers les organes génitaux ; sous ce rapport, le séjour à l'hôpital offre des avantages incontestables. Il permet de plus aux malades, qui appartiennent toutes aux classes inférieures, de ne se livrer à aucun travail pénible, et de marcher très-peu ; il en résulte qu'on doit leur faire autant que possible garder le repos au lit, sinon complet, au moins très-prolongé chaque jour, pour éviter l'excitation qui résulte de la marche. Il faut enfin tâcher de modérer par des applications humides, qu'on renouvellera plusieurs fois dans la journée, le prurit que l'esthiomène détermine et qui vient réveiller des désirs trop fréquents chez des femmes jeunes qui ont usé et souvent même abusé des plaisirs vénériens. On peut voir, en lisant les observations de Huguier, combien il est difficile d'obtenir la continence, qui est non-seulement nécessaire pour l'amélioration de l'affection esthioménale elle-même, mais parce que les rapports sexuels peuvent donner lieu à une grossesse, qui d'abord serait préjudiciable à l'ulcération, et pourrait ensuite, au moment de l'accouchement, entraîner dans certains cas des accidents graves, comme ceux qui se sont produits chez une des malades que nous avons observées.

La troisième indication et la plus difficile à accomplir consiste à combattre directement, soit uniquement par des pansements, soit par des opérations chirurgicales, la tendance de la dartre rongeante à s'étendre, et de plus à favoriser la réparation. Nous n'essayerons pas d'énumérer les différents glycérolés, ni les diverses solutions qu'il peut être utile d'employer suivant les variétés de l'esthiomène et les particularités que chaque cas peut offrir, parce que ce serait nous perdre dans des détails qui relèvent de la sagacité de chaque praticien. Nous indiquerons seulement qu'il faut dans ces pansements éviter tout ce qui tendrait à favoriser le développement d'un érysipèle, parce qu'il est à craindre que cette maladie, loin d'être utile comme cela a lieu dans les chancres phagédéniques, suivant la remarque judicieuse de Ricord, ne soit préjudiciable. Cette appréhension, fondée sur l'observation de Huguier, qui attribue à ces érysipèles, malheureusement trop fréquents dans l'esthiomène, la genèse de l'hyperplasie éléphantiasique, qui peut venir compliquer toutes les variétés de cette affection, se trouve cependant contredite par un certain nombre de faits publiés par Bazin, dans lesquels des lupus du visage ont parfaitement guéri après un érysipèle.

Aussi la crainte de cette éventualité ne peut-elle empêcher d'avoir recours à des applications de caustiques plus ou moins énergiques dont on peut trouver l'indication dans l'esthiomène comme dans le lupus. Nous conseillons, en particulier, dans les cas bénins, de toucher assez fréquemment l'ulcération avec un pinceau imbibé de teinture d'iode, qui réussit plus particulièrement dans l'esthiomène tuberculeux. Dans les cas plus graves, on est obligé pour tâcher d'arrêter les progrès de l'ulcération, d'employer des caustiques plus actifs : l'huile de croton, de cade, de noix,

d'acajou, la pâte de Vienne, etc., etc., et souvent même des cautérisations avec le fer rouge, qui suscitent, dans les parties voisines un travail pathologique, à la suite duquel la plaie est souvent modifiée plus heureusement qu'après un escharotique liquide ou potentiel.

On voit une action à peu près semblable se produire utilement après les amputations, qui sont nécessaires dans tous les cas où on ne peut espérer obtenir la cicatrisation sans une opération sanglante qui permette aux parties décollées de se rapprocher. On trouve en particulier l'indication formelle d'avoir recours à ses opérations dans l'esthiomène perforant et surtout quand il est compliqué d'esthiomène éléphantiasique. Il faut dans ces cas opérer largement, retrancher toutes les parties malades qui sont incapables de fournir une bonne cicatrice, sans trop se préoccuper des déformations qu'entraînera la perte de substance; elles seront atténuées après la guérison par le glissement de la peau des régions voisines qui viendra suppléer en partie aux parties excisées. Il faudra seulement veiller, pendant la période de réparation, à ce que la cicatrice n'entraîne pas un rétrécissement consécutif d'un des conduits naturels, qui s'ouvrent dans la région vulvo-anale, qui viendrait entraver ultérieurement une fonction plus ou moins importante.

Malgré l'innocuité en général de ces opérations, sur l'utilité desquelles ont insisté Huguier et Alphonse Guérin, elles doivent être réservées pour les cas où il y a nécessité absolue d'y avoir recours et qui ne se rencontrent guère que dans les variétés de l'esthiomène qui donnent lieu à des ulcérations étendues et ont entraîné des décollements considérables. Nous sommes d'avis, contrairement au conseil formulé par Desruelles, qu'il est, en général, contre-indiqué d'avoir recours à une amputation, quand il n'y a qu'un esthiomène hypertrophique; elle n'est alors qu'une opération de complaisance, dont tout l'avantage incertain, à cause de la fréquence, dans ces cas, des récidives, consiste à remplacer par une cicatrice une hyperplasie, en somme d'assez bonne nature, qui n'entrave directement aucune fonction et n'exige presque d'autres soins que ceux que comporte une bonne hygiène. Nous croyons qu'à moins de circonstances particulières, qui légitiment le désir excessif des malades, on doit, comme l'a fait Cullerier, résister à leurs demandes, souvent très-pressantes, quoique nous soyons cependant convaincus, d'après l'exemple que nous avons vu, que sans opération on n'arrivera pas à faire disparaître cette déformation répugnante. Nous nous fondons pour conseiller cette réserve, peut-être excessive, sur ce que, indépendamment des dangers de toute opération, on a à redouter que la plaie, résultant de l'amputation, ne se cicatrise pas complétement sous l'influence de la mauvaise constitution des malades, et ne devienne le point de départ d'une ulcération esthioménale trop souvent incurable, d'un aspect bien plus repoussant que l'hyperplasie qu'on aurait dû respecter. En tout cas, si on se décide à l'opération, il faudra revenir, aussitôt qu'il sera possible, à la médication antiscrofuleuse, et continuer longtemps cette médication, qui est l'indication primordiale

du traitement de la triste et hideuse maladie dont nous venons de tracer assez succinctement l'histoire.

Desruelles (fils), Observations d'hypertrophie particulière de la vulve (*Arch. gén. de méd.*, 1844, 4e série, t. IV, p. 314).
Huguier, Mémoire sur l'esthiomène ou dartre rongeante de la région vulvo-anale (*Mémoires de l'Acad. nationale de méd.* Paris, t. XIV, 1849).
Richard (A.), Obs. d'esthiomène éléphantiasique (*Arch. gén. de méd.*, 1854, 4e série, t. III, p. 400.
West, Diseases of Women. 2e édit., p. 653, 1858.
Guérin (Alph.), Maladies des organes génitaux de la femme, p. 410, 1864.
Bazin, Leçons sur la scrofule, 2e édit., 1861. — Leçons sur les affections cutanées artificielles et la lèpre. Paris, 1862.
Littré et Robin, *Dictionnaire de médecine*, art. Esthiomène.
Hutchinson (Jonathan), *Medic. Tim.* and *Gazette*, 20 octobre 1860.
Mauriac, Notes à la traduction de West, p. 825, 1870.
Curtis, *Annales de dermatologie et de syphiliogr.*, juillet 1870.

G. Bernutz.

ESTOMAC. — L'estomac est cette dilatation que présente le tube digestif peu après que l'œsophage a franchi le diaphragme, et qui se continue d'autre part avec le duodénum et l'intestin grêle. C'est le réceptacle des aliments qui ont été déglutis ; c'est aussi et surtout l'endroit où ceux-ci passent par l'une des phases les plus importantes de la digestion, celle de la *chymification*.

L'estomac tire son nom du grec στόμα, bouche, orifice. De στόμα on a fait στόμαχος, qui veut dire tout à la fois œsophage, cardia, pylore et estomac. Le mot γαστήρ, également usité, s'applique aussi bien à l'estomac qu'à la généralité du ventre, et même à la matrice. Les Latins ont aussi, pour désigner l'estomac, deux expressions, celle de *stomachus*, dont l'origine est évidente, et celle de *ventriculus*, qui est un diminutif de *venter*, ventre, abdomen. En français, le mot estomac est à peu près seul employé ; cependant, dans le langage scientifique, on se sert quelquefois, comme synonyme du terme *ventricule*, sans autre qualification ; on le distingue ainsi des ventricules du cœur, du cerveau, du larynx, etc., qui sont tous spécifiés par la région où on les rencontre.

I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Anatomie. — L'estomac occupe, dans la partie supérieure de l'abdomen et sous la concavité du diaphragme, un espace aux limites duquel il se trouve en connexion avec la plupart des viscères thoraciques et abdominaux. Il s'étend transversalement de l'hypochondre gauche, qu'il remplit en grande partie, à l'hypochondre droit où il s'abouche avec le duodénum. Dans le sens vertical, il mesure à peu près la distance qui sépare l'appendice xiphoïde de l'ombilic. Du reste, comme il varie beaucoup dans ses dimensions, suivant qu'il est en état de vacuité ou de plénitude, et comme il jouit d'une grande mobilité sur les parties qui l'entourent, ces rapports n'ont rien d'absolu. On est dans l'habitude, pour la commodité de la description, de le supposer dans un état moyen de distension.

L'estomac se présente alors sous la forme d'une ampoule ovoïde soufflée sur le trajet du canal alimentaire, mais dont le grand axe est incurvé

sur lui-même. Dans ces conditions, l'organe figure assez bien une cornue renversée.

Sa direction, considérée dans son grand axe, est transversale, et la concavité de l'incurvation regarde en haut. Voici alors quelle est la disposition et quels sont les rapports de ses différentes parties, faces, bords et extrémités.

Il y a une face antérieure qui tend de plus en plus à devenir supérieure à mesure que l'organe est plus distendu. Cette face est convexe; elle est luisante, revêtue qu'elle est par le péritoine. Elle répond directement à la paroi antérieure de l'abdomen dans la région dite épigastrique; puis à la face inférieure du foie dans cette partie qu'on appelle improprement le *creux de l'estomac;* et encore aux six dernières côtes gauches dont la séparent la portion correspondante du diaphragme et les digitations du muscle transverse.

D'une façon plus précise, les rapports de l'estomac avec la paroi antérieure de l'abdomen, dans son état de moyenne dilatation, sont limités, d'après Sappey, de la façon suivante : en haut, par une ligne horizontale qui passerait à 1 centimètre au-dessous du sommet de l'appendice xiphoïde; en bas, par une ligne parallèle à la précédente, qui passerait à deux centimètres au-dessus de l'ombilic; et, à droite, par une ligne qui descendrait verticalement de la partie moyenne du rebord des six dernières côtes droites.

La face postérieure de l'estomac devient peu à peu inférieure dans les conditions qui rendent supérieure la face opposée. Elle repose successivement et de bas en haut : sur le mésocôlon transverse qui la sépare des circonvolutions de l'intestin grêle, sur la troisième portion du duodénum (*ventriculi pulvinar*), et sur le pancréas. Par l'intermédiaire de ces parties, elle répond à l'aorte, aux piliers du diaphragme et à la colonne vertébrale. Elle offre aussi des rapports directs avec l'artère et la veine mésentériques supérieures, et avec l'artère et la veine spléniques.

Des deux courbures de l'estomac, l'une est inférieure et l'autre supérieure. La courbure inférieure, ou grande courbure, représente un bord convexe, arrondi, qui vient s'appliquer à la paroi antérieure de l'abdomen et aux cartilages des dernières côtes gauches; et cela d'autant plus intimement que l'estomac est plus distendu. A ce bord viennent s'attacher les deux feuillets antérieurs du grand épiploon, entre lesquels cheminent près de leur ligne d'insertion les artères gastro-épiploïques. Inférieurement, il s'appuie sur le côlon transverse avec lequel il affecte des rapports plus ou moins immédiats. La courbure supérieure, ou petite courbure, est concave. Elle s'étend de l'œsophage au duodénum, c'est-à-dire dans une longueur de 10 à 12 centimètres. Elle embrasse le lobe de Spiegel, l'aorte, le tronc cœliaque et ses trois branches, le plexus solaire, les piliers du diaphragme et la colonne vertébrale, en offrant des rapports plus ou moins intimes avec ces différentes parties. Elle est longée par l'artère coronaire stomachique, par quelques petits ganglions lymphatiques, et donne attache à l'épiploon gastro-hépatique.

L'estomac a deux extrémités par lesquelles il se continue, soit avec l'œsophage, soit avec le duodénum. L'extrémité œsophagienne, ou gauche, correspond à l'orifice supérieur de l'estomac, auquel sa proximité du cœur a fait donner le nom de *cardia*. La limite entre l'œsophage et l'estomac est d'ailleurs indiquée par une différence progressive de calibre, qui commence à deux ou trois centimètres au-dessous du diaphragme. Cette extrémité supérieure de l'estomac est en rapport : en avant, avec le bord postérieur du foie, qui est comme échancré pour la recevoir ; en arrière, avec le lobe de Spiegel. Elle est entourée par des branches des vaisseaux coronaires stomachiques. Le nerf pneumogastrique gauche passe au-devant d'elle, et le droit en arrière. Elle marque la ligne de réflexion du péritoine, qui du diaphragme descend sur la face antérieure de l'estomac, en formant à droite l'épiploon gastro-hépatique, et à gauche un petit repli triangulaire connu sous le nom de ligament phréno-gastrique de Sœmmering. A gauche de l'extrémité cardiaque, on remarque une dilatation plus ou moins considérable qui la déborde, et qui ne fait que prolonger dans ce sens la grande courbure : c'est la grosse tubérosité, ou le grand cul-de-sac de l'estomac. Ce renflement, qui offre de grandes variétés individuelles quant à ses dimensions, figure assez bien chez l'homme les dilatations accessoires de l'estomac de certains herbivores, et de plus loin la panse des ruminants. Elle remplit en grande partie l'hypochondre gauche et répond particulièrement à la rate qui lui est immédiatement accolée, et la coiffe pour ainsi dire, et qui lui est unie par l'épiploon gastro-splénique et par les vaisseaux courts. Elle est aussi en rapport : en avant, avec la moitié gauche du diaphragme, qui la sépare du poumon correspondant, et avec les six dernières côtes que le muscle précédent recouvre de ses digitations ; en arrière, avec le pancréas, avec la capsule surrénale et le sommet du rein gauche, et avec les vaisseaux spléniques.

L'extrémité duodénale, ou droite, de l'estomac, est encore appelée l'extrémité pylorique, parce qu'elle indique extérieurement l'orifice par lequel l'estomac communique avec l'intestin. Elle termine une sorte de cône tronqué qui est constitué par le rétrécissement progressif de la cavité de l'estomac avant de se réduire aux dimensions du duodénum, et qui se porte de bas en haut, de gauche à droite, et d'avant en arrière : un sillon circulaire accuse assez bien à l'extérieur la ligne de démarcation entre les deux segments adjacents du tube digestif. Cette extrémité se rencontre ordinairement à la limite de l'épigastre et de l'hypochondre droit, et répond : en avant, à la paroi abdominale, dont elle tend plutôt à s'éloigner ; en arrière, à la tête du pancréas et à l'artère hépatique ; en haut, au petit épiploon et à la face inférieure du foie ; et en bas, au côlon transverse. Telles sont les conditions les plus habituelles ; mais l'extrémité pylorique de l'estomac présente une certaine mobilité qui, dans l'état physiologique même, fait varier ces rapports. A plus forte raison l'état pathologique peut-il avoir cette influence ; aussi les tumeurs de cette partie sont-elles quelquefois senties à droite, à gauche, et surtout au-

dessous de la région que nous venons de délimiter. Enfin, et c'est tout dire, on a vu le pylore figurer jusque dans les hernies inguinales.

Au-dessous de l'extrémité pylorique de l'estomac, et vers la terminaison de la grande courbure de ce côté, au moment où elle se coude pour remonter vers le pylore, on remarque une dilatation semblable, mais dans des proportions moindres, à la grosse tubérosité de l'estomac, et que pour cette raison on désigne sous les noms de petite tubérosité et de petit cul-de-sac de l'estomac. Quelquefois on trouve une seconde et même une troisième bosselure de même aspect à la suite de la précédente.

La cavité de l'estomac reproduit exactement la forme extérieure de l'organe. Aux bosselures et aux tubérosités extérieures correspondent des arrière-cavités, indices d'une tendance à la segmentation qui se trouve réalisée au plus haut point dans l'estomac multiple des ruminants. Le cul-de-sac qui répond à la petite tubérosité, a reçu le nom particulier d'*antre du pylore*.

Toute cette cavité est d'ailleurs tapissée par une membrane muqueuse d'un aspect tomenteux, qui l'a fait dès longtemps appeler tunique villeuse ou veloutée. Elle est habituellement recouverte de mucosités grisâtres, mais sa coloration propre, lorsqu'elle est saine et que l'organe est à l'état de repos, c'est-à-dire en dehors de la période digestive, est d'un blanc sale. Elle devient rouge et turgescente pendant la digestion, ainsi qu'on a pu s'en assurer par l'examen direct.

La muqueuse stomacale offre des plis dont l'aspect varie suivant la région où on les observe. Ils sont pour ainsi dire absents dans le grand cul-de-sac; vers la partie moyenne de l'estomac, ils marchent parallèlement à la direction de son grand axe ; enfin dans la région pylorique, ils se pressent, se ramifient et forment des circonvolutions semblables à celles du cerveau. Tous ces plis disparaissent lorsque les parois de l'estomac sont suffisamment distendues.

A l'examen de la conformation intérieure de l'estomac se rattachent les détails relatifs aux deux orifices de communication de cet organe, le *cardia* et le *pylore*.

Ces deux orifices sont distants l'un de l'autre d'environ 10 à 12 centimètres. Le cardia présente son plan horizontalement et occupe une position supérieure et antérieure au pylore; celui-ci, par suite de l'incurvation de l'axe transversal de l'estomac et d'une sorte de torsion du corps de cet organe autour du même axe, a son plan vertical et qui regarde obliquement à droite et en arrière.

Le cardia se montre sous l'aspect d'une ouverture infundibuliforme qui se continue, par sa partie la plus rétrécie, avec l'œsophage, et qui est comme froncée par des plis radiés émanant de ce dernier conduit. La limite entre les deux régions est indiquée par une différence de coloration des muqueuses : celle de l'œsophage étant légèrement rosée, et celle de l'estomac étant plutôt cendrée. La ligne de démarcation est sinueuse et dentelée. Le cardia est d'ailleurs dépourvu de repli ou valvule pouvant gêner, en quoi que ce soit, le reflux vers l'œsophage des aliments ou boissons

déglutis. Cependant, nous avons vu un léger repli falciforme situé, dans un cas, sur la moitié gauche de sa circonférence, et, dans un autre, sur sa moitié droite.

Le pylore est, au contraire, occupé par une membrane tendue à la façon d'un diaphragme perforé ou d'un iris, qui a reçu le nom assez impropre de *valvule pylorique*. Ordinairement, l'ouverture est circulaire, mais sans correspondre exactement centre pour centre avec le septum membraneux; d'autres fois l'orifice est ovalaire, à grand axe vertical, oblique ou même horizontal. Il arrive aussi qu'il est produit par l'opposition de deux replis semi-lunaires superposés, et même par un seul repli falciforme. Nous verrons plus loin quelle est la structure de la membrane pylorique.

La plupart des détails qui précèdent ne peuvent être bien observés que sur un estomac préalablement insufflé et desséché, et sur lequel on fait facilement alors toutes les coupes nécessaires pour les vérifier. On constate par la même occasion que la section, pratiquée perpendiculairement au grand axe de l'organe, offre un plan sensiblement circulaire, d'où on peut conclure que le diamètre antéro-postérieur de l'estomac, dans son état moyen de distension, est à peu près égal à son diamètre vertical.

Les dimensions linéaires de l'estomac seront déterminées du même coup. Les voici telles que Sappey les indique pour les cas les plus ordinaires chez l'homme adulte : le diamètre transverse est de 24 à 26 centimètres; l'antéro-postérieur, de 10 à 12, et le vertical, de 8 ou 9. Chez la femme, ces mesures sont un peu moindres; enfin elles offrent une foule de variétés suivant les individus, suivant les habitudes, et suivant l'état de santé ou de maladie.

La surface développée de l'estomac a été évaluée par Meckel à 1 pied carré (1,089 centimètres carrés); mais il est surtout intéressant de connaître la capacité de l'organe. D'après Sœmmering, il peut contenir de 5 à 11 livres d'eau (2 litres 1/2 à 5 litres 1/2). Brinton lui donne une capacité de 175 pouces cubes, ou de 5 pintes anglaises; ce qui fait près de 3 litres (2 litres 835). Ces évaluations n'ont rien d'absolu, car un très-grand nombre de circonstances les font varier d'un moment à l'autre chez le même individu.

Le poids total de l'organe est, suivant Huschke, de 170 à 232 grammes, et, suivant Brinton, de 7 onces (217 grammes).

La structure de l'estomac comprend de nombreux éléments anatomiques groupés en trois membranes, ou tuniques emboîtées l'une dans l'autre; l'externe est de nature séreuse, la moyenne est musculeuse, et l'interne muqueuse. Du tissu cellulaire réunit et sépare ces membranes, et notamment les deux dernières, entre lesquelles beaucoup d'auteurs admettent une tunique celluleuse propre. Des vaisseaux et des nerfs se répandent en grande quantité au milieu de tous ces éléments pour aboutir particulièrement à la tunique muqueuse (fig. 6).

L'enveloppe séreuse de l'estomac lui est fournie par le péritoine; en réalité, il se trouve logé dans un écartement des deux feuillets de la lame

antérieure du grand épiploon, et, par les prolongements naturels de cette membrane, il se rattache aux différents organes du voisinage et maintient ses rapports avec eux : au foie, par le petit épiploon; à la rate, par l'épiploon gastro-splénique; au diaphragme, par le ligament gastro-diaphragmatique. Le feuillet séreux qui descend sur la face antérieure de l'estomac lui permet de glisser facilement sur la paroi abdominale antérieure, tandis que celui de la face postérieure forme paroi à l'arrière-cavité des épiploons, et assure sa mobilité sur les parties avec lesquelles il est en rapport en arrière. L'adhérence entre la tunique séreuse de l'estomac et la tunique musculeuse qui lui est sous-jacente, est très-grande sur les deux faces antérieure et postérieure de l'organe. Elle est plus lâche près des bords, au point de laisser l'estomac se développer entre les feuillets des épiploons, lorsqu'il passe de l'état de vacuité à celui de plénitude.

L'élément musculaire de l'estomac appartient à l'ordre des fibres lisses ou de la vie organique. Ce sont des fibres-cellules qui, d'après Kölliker, ont de $0^{mm},14$ à $0^{mm},22$ de longueur, et de $0^{mm},005$ à $0^{mm},007$ de largeur à leur partie moyenne; elles sont pourvues d'un noyau qui disparaît facilement pour peu qu'elles aient séjourné dans l'eau. Ces fibres, dans leur arrangement, se groupent parallèlement et s'ajoutent bout à bout, de manière à former de minces rubans que réunit un tissu conjonctif assez serré et plus ou moins abondant. De cette façon elles arrivent à former, au-dessous de la tunique séreuse, une couche continue, reconnaissable à sa couleur rougeâtre, et dont l'épaisseur varie suivant les différentes régions de l'estomac.

On y distingue des fibres de trois ordres : des fibres longitudinales (fig. 5, A), des fibres circulaires (fig. 5, B, 2, 3) et des fibres elliptiques (fig. 5, B, 5). Ces fibres sont disposées suivant trois plans superposés.

Les longitudinales sont les plus superficielles du côté de la séreuse; parmi elles, les unes font suite aux fibres longitudinales de l'œsophage, les autres à celles du duodénum.

Les premières se partagent en deux nattes ; l'une de ces nattes se porte obliquement sur la grosse tubérosité, tend à revêtir ses faces antérieure et postérieure et son bord supérieur, mais s'épuise bientôt et ne dépasse pas sensiblement la partie moyenne de cette région ; c'est-à-dire qu'elle est loin d'atteindre la grande courbure et le sommet de la tubérosité. L'autre natte, plus épaisse et plus serrée, parcourt la petite courbure dans toute son étendue, et se continue avec des fibres analogues venues du duodénum. C'est ce faisceau qu'on a appelé en France si improprement la cravate de Suisse.

Des fibres longitudinales du duodénum prolongées, nous connaissons déjà la distribution de celles qui sont supérieures; les autres se dirigent sur les faces antérieure et postérieure de l'estomac et le long de la grande courbure, mais s'arrêtent bientôt avant d'avoir dépassé la moitié droite de l'organe. Elles laissent donc entre elles et celles qui proviennent de l'œsophage un intervalle dans lequel les fibres de la couche sous-jacente se voient immédiatement sous la séreuse.

Les fibres de la couche intermédiaire sont circulaires ; elles font suite aux fibres circulaires du duodénum, et, à partir du pylore, elles décrivent

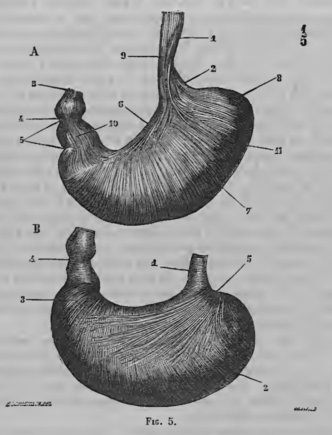


Fig. 5.

Fig. 5 — Fibres musculaires de l'estomac. — A, Fibres longitudinales et circulaires (la séreuse a été enlevée). — 1, Œsophage. — 2, Cardia. — 3, Duodénum. — 4, Pylore. — 5, Antre du pylore. — 6, Petite courbure et fibres longitudinales. — 7, Grande courbure. — 8, Grand cul-de-sac. — 9, Fibres longitudinales de l'œsophage. — 10, Fibres longitudinales du pylore. — 11, Fibres circulaires de l'estomac. —— B, Fibres obliques. — L'estomac été a retourné et la muqueuse enlevée. — 1, Fibres circulaires de l'œsophage. — 2, 3, Fibres circulaires de l'estomac. — 4, Sphincter pylorique. — 5, Fibres obliques. (Luschka.)

des cercles perpendiculaires au grand axe de l'estomac, et de plus en plus grands, jusqu'à ce qu'elles atteignent le côté droit du cardia. Au delà, leur existence n'est plus démontrable, et elles se confondent avec les fibres longitudinales de la couche superficielle qui, comme elles, marchent perpendiculairement au grand axe, et avec les fibres circulaires de la couche profonde. Cette couche moyenne est la plus dense et la plus régulière dans toutes les parties où elle est appréciable.

La troisième couche, sous-jacente à la muqueuse, est beaucoup moins serrée, et est plus difficilement démontrable ; la disposition des fibres

qui la composent ne peut être bien comprise qu'en les considérant comme la continuation des fibres circulaires de l'œsophage. Autour du cardia, ces fibres forment d'abord des anneaux assez serrés, au point de figurer une sorte de sphincter qui a, en effet, reçu le nom de sphincter du cardia, ou de cravate d'Helvétius (d'après Huschke). Au delà, les anneaux s'allongent, deviennent elliptiques et s'inclinent dans différentes directions, en même temps qu'ils se raréfient. Les plus remarquables, et les seuls qu'on puisse suivre au delà d'une certaine distance, embrassent, d'une part, le côté gauche du cardia, et, de l'autre, la grande courbure de l'estomac, tandis que, entre ces deux extrémités, les fibres traversent plus ou moins obliquement les faces antérieure et postérieure de l'organe. Les plus horizontales, et en même temps les plus longues parmi ces fibres, atteignent la petite tubérosité; puis elles s'inclinent de plus en plus en se rapprochant de la verticale, pour en arriver à décrire à la gauche du cardia des cercles verticaux et de plus en plus petits, qui circonscrivent la grosse tubérosité depuis sa base jusqu'à son sommet. Sauf les fibres de ce dernier ordre, la plupart des fibres de la couche profonde sont loin d'atteindre la grande courbure et de former, à vraiment parler, des anneaux elliptiques; elles constituent plutôt des anses jetées en écharpe, ou obliquement, sur la moitié gauche du cardia, et dont les extrémités se perdent peu à peu sous les fibres circulaires de la couche moyenne.

Il résulte de ce qui précède, que les trois couches de fibres musculaires n'existent pas sur tous les points de l'estomac. On ne peut guère les démontrer que sur la partie moyenne de cet organe; dans sa région pylorique, on n'en rencontre que deux, celle des fibres superficielles et celle des fibres circulaires, toutes deux étant une expansion des fibres correspondantes du duodénum; enfin, près du sommet de la grosse tubérosité, il n'y a qu'une seule couche de fibres musculaires qui dépendent de la couche profonde, suivant ce que nous en avons dit plus haut.

Il résulte de la répartition inégale des trois couches de la tunique musculaire et de la densité variable de chacune de ces couches, que l'épaisseur n'en est pas la même sur les différents points de l'estomac. L'épaisseur la plus grande se rencontre dans la portion pylorique, où elle atteint 2 ou 3 millimètres; sa plus faible, au sommet de la grosse tubérosité, où elle n'est plus que de 1/4 de millimètre. Vers la partie moyenne des faces antérieure et postérieure, elle est de 1 millimètre, et sur la petite courbure, de 1 millimètre 1/4. (Sappey.)

Quant à la disposition des fibres musculaires au niveau des orifices de l'estomac, elle mérite d'être signalée particulièrement. Nous avons déjà vu comment les fibres circulaires de la terminaison de l'œsophage formaient autour du cardia une sorte de sphincter, dont l'existence propre a été, en effet, admise par plusieurs auteurs; mais l'efficacité de ce sphincter paraît au moins contestable. Il n'en est plus de même pour le pylore, où l'on remarque un puissant anneau musculaire, constitué par le tassement des

fibres circulaires du duodénum, et parfaitement capable de fermer l'estomac du côté de l'intestin pendant toute la période de la chimification. Les fibres longitudinales passent au-dessus de ce faisceau de fibres annulaires et semblent les maintenir réunies, au point qu'on leur a donné, dans cette partie de leur trajet, le nom de *ligaments du pylore*. Elles sont les antagonistes naturels du sphincter pylorique.

Pour compléter l'étude de la tunique musculaire de l'estomac au point de vue critique, on devra consulter, parmi les auteurs modernes, les travaux de N. Gueneau de Mussy, de Huschke, de Luschka, de Sappey, ainsi que l'atlas de Bonamy et Beau (t. III, pl. 14). On ne négligera pas non plus les recherches toutes récentes de René Larger, dont les résultats s'éloignent à quelques égards de ce qui était acquis à la science, mais n'ont pas encore été contrôlés par d'autres observateurs.

La *tunique muqueuse* est séparée de la précédente par une couche assez épaisse d'un tissu cellulaire lâche et aréolaire. La plupart des auteurs en ont fait une tunique distincte de l'estomac, sous les noms de tunique celluleuse, de tunique fibreuse, de tunique vasculaire, de tunique nerveuse; mais elle n'a pas, à vraiment parler, d'existence propre. Elle est l'analogue du tissu cellulaire sous-cutané, et n'est que la partie la plus raréfiée du derme muqueux; elle se continue, d'autre part, avec le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux musculaires de la membrane moyenne, et qui la prolonge jusqu'à la séreuse; elle est parcourue par un très-grand nombre de vaisseaux et de nerfs qui s'y ramifient avant de pénétrer dans la tunique muqueuse proprement dite; enfin elle peut se laisser envahir par des vésicules adipeuses, et est susceptible de s'œdématier et de s'indurer.

Quant à la tunique muqueuse elle-même, c'est une membrane molle, spongieuse et assez épaisse. Son épaisseur varie, du reste, suivant les points où on l'examine; elle est de 1/2 millimètre environ près du cardia, de 1 millimètre vers la partie moyenne de l'estomac, et de 1 millimètre 1/2 à 2 millimètres au pylore; sa couleur est grisâtre ou d'un blanc sale chez l'adulte sain, et rosée chez l'enfant. Pendant la période digestive elle prend une coloration rouge assez vive, en raison de la plus grande quantité de sang qu'elle admet dans sa trame; sa surface libre est en général lisse et unie, sauf les grandes plicatures dont nous avons parlé plus haut. Elle ne mérite donc pas réellement le nom de tunique villeuse ou veloutée, qui lui a été appliqué par Fallope. Cependant elle présente quelques papilles au voisinage du cardia, et même de véritables villosités vers le pylore. Ces villosités, signalées par Krause, sont beaucoup moins longues et moins évidentes que celles de l'intestin. De plus on remarque, surtout dans la partie droite de l'estomac, de petites élevures sous forme de mamelons déprimés et séparés par des sillons peu profonds. Ces mamelons ont, d'après Sappey, de 1 à 6 ou 8 millimètres carrés de surface; ils ont été considérés quelquefois, mais à tort, comme résultant d'un état pathologique de l'estomac, car on les rencontre sur l'estomac, même très-sain, des jeunes enfants.

La structure de la muqueuse stomacale comprend, comme éléments propres, un derme, un épithélium et un appareil glandulaire des plus riches.

Le derme, ou chorion, est plus épais et plus mou que celui de l'œsophage; il est constitué par un mélange de tissu conjonctif et de fibres musculaires lisses, et est parcouru par un réseau très-serré de vaisseaux capillaires. C'est dans ce substratum que sont plongées les glandules de l'estomac; il forme d'abord un plan général, désigné par Kölliker sous le nom de couche musculeuse de la membrane muqueuse, puis il s'élève en cloisons pour séparer les follicules gastriques, et vient prendre part à la formation des papilles, villosités et mamelons de la surface muqueuse; enfin il est revêtu, à sa face libre, par une couche homogène, amorphe et transparente, décrite autrefois comme une membrane particulière de l'estomac, à laquelle on rattachait sans doute l'épithélium et le mucus épais qui lui est toujours très-adhérent.

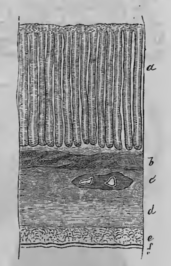


Fig. 6. — Section verticale des tuniques de l'estomac du cochon, près du pylore. Grossissement de 30 diamètres. — *a*, Glandes. — *b*, Couche musculeuse de la muqueuse. — *c*, Tissu sous-muqueux que traversent des vaisseaux coupés en travers. — *d*, Couche des fibres musculaires transversales. — *e*, Couche des fibres musculaires longitudinales. — *f*, Tunique séreuse. (Kölliker.)

L'épithélium de l'estomac est formé de cellules cylindriques ou coniques, disposées sur une seule couche; il ressemble beaucoup à celui de l'intestin; mais il diffère, à tous égards, de celui de l'œsophage, qui est pavimenteux et stratifié; la ligne dentelée du cardia marque nettement la limite entre ces deux derniers épithéliums.

Les glandes de la muqueuse stomacale sont en nombre immense; au point que Sappey, à l'aide d'un calcul très-approximatif, a pu les évaluer à plus de cinq millions. Il y en a de plusieurs espèces; les plus nombreuses de beaucoup sont des glandes en tube simples (fig. 6). Ces glandes, découvertes et décrites par Sprott-Boyd, en 1836, ressemblent, comme aspect général, aux glandes de Lieberkühn de l'intestin; elles sont disposées perpendiculairement à la surface libre de la muqueuse, et juxtaposées au point de se toucher. Leur longueur est de 1 millimètre en moyenne, et leur diamètre de $0^{mm},07$ à $0^{mm},09$; leur sommet, un peu renflé en massue, quelquefois recourbé en crochet ou contourné en hélice, ou même bifurqué, s'appuie sur la couche musculo-fibreuse propre de la tunique muqueuse; leur orifice s'ouvre sur la surface épithéliale commune. Ces orifices, rapprochés les uns des autres et séparés seulement par de minces cloisons élevées ou non en papilles ou villosités, affectent une disposition alvéolaire et hexagonale, quelquefois

très-régulière; leur structure comprend une membrane propre, mince et amorphe, et un épithélium formé de cellules à noyau, de forme polygonale ou ronde, mesurant de 0mm,014 à 0mm,02, pâles et finement granulées. Ces cellules remplissent souvent toute la cavité de la glande. Ce sont les *cellules* dites *à pepsine* (Frerichs), parce qu'elles paraissent être le siége de la formation du ferment digestif. A leur présence est liée l'activité digestive de l'estomac; leur absence entraîne forcément la dyspepsie et l'apepsie.

Des glandes ramifiées à plusieurs branches, mais pourvues, dans les culs-de-sac secondaires, de ces cellules à pepsine, ont été signalées par Kölliker dans la région du cardia. Le conduit excréteur commun n'est tapissé que par les cellules cylindriques de l'épithélium muqueux (fig. 7).

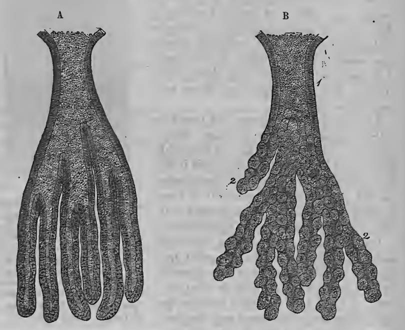


Fig. 7. — Glandes composées de l'estomac de l'homme. Grossissement de 100 diamètres. — A, Glande muqueuse de la partie pylorique de l'estomac. — B, Glande à suc gastrique de la région cardiaque. (Kölliker.)

Indépendamment de ces glandes à pepsine, on en rencontre d'autres, dans le voisinage du pylore, qui ont un aspect tout à fait analogue, c'est-à-dire qu'elles représentent des tubes simples et quelquefois ramifiés; mais ces glandes ne contiennent que de l'épithélium cylindrique, ce qui doit ne les faire considérer que comme des glandes à mucus, n'ayant point d'autre rôle que la surface épithéliale commune de l'estomac.

Enfin, on a quelquefois constaté, dans l'épaisseur de la muqueuse gastrique, des *glandes lenticulaires* imperforées (Gruby, Frerichs), com-

parables aux follicules clos de l'intestin. Kölliker aurait même trouvé de petites plaques de Peyer dans l'estomac du cochon.

L'estomac reçoit toutes ses *artères* du tronc cœliaque par des voies plus ou moins détournées (fig. 8) : d'abord, par la coronaire stomachique, qui naît

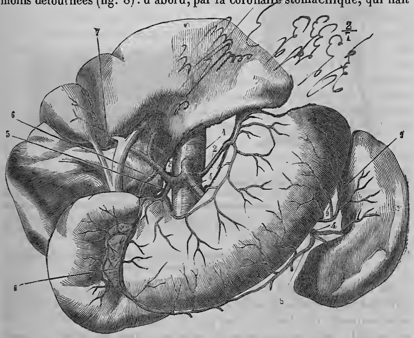


Fig. 8 — 1, Tronc cœliaque. — 2, Coronaire stomachique. — 3, Hépatique. — 4, 4, Splénique. — 5, Pylorique. — 6, 6, Gastro-épiploïque droite. — 7, Cystique. — 8, Gastro-épiploïque gauche. — 9, 9, Vaisseaux courts.

directement de ce tronc et qui se porte le long de la petite courbure depuis le cardia jusqu'au pylore, où elle s'anastomose avec la pylorique; puis, de l'artère splénique par les vaisseaux courts qui se distribuent, après un trajet en quelque sorte récurrent, à la grosse tubérosité de l'estomac, et aussi par l'artère gastro-épiploïque gauche qui naît du même tronc et qui parcourt la moitié gauche de la grande courbure; enfin, de l'artère hépatique, qui fournit à l'estomac l'artère pylorique et la gastro-épiploïque droite, qui côtoie la moitié droite de la grande courbure, et s'anastomose vers la partie moyenne avec la gastro-épiploïque gauche. De cette façon, l'estomac est entouré, suivant ses bords, par un cercle artériel complet, duquel s'élèvent des artères secondaires qui pénètrent entre ses membranes, se distribuent à chacune d'elles suivant ses besoins, et s'épuisent surtout dans la muqueuse; elles n'atteignent celle-ci qu'après s'être ramifiées dans la tunique celluleuse, au point de n'avoir plus qu'un très-petit calibre. Les artérioles, devenues très-fines, s'élèvent entre les glandes tubuleuses (fig. 9) fournissent des capillaires à leurs parois et se terminent à la surface de l'estomac sous l'épithélium par un réseau capillaire des plus

riches, et formant, autour des orifices des follicules, des mailles polygonales plus ou moins régulières (fig. 10).

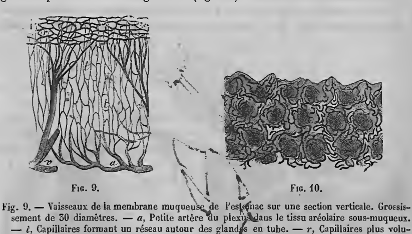


Fig. 9. Fig. 10.

Fig. 9. — Vaisseaux de la membrane muqueuse de l'estomac sur une section verticale. Grossissement de 30 diamètres. — *a*, Petite artère du plexus dans le tissu aréolaire sous-muqueux. — *i*, Capillaires formant un réseau autour des glandes en tube. — *r*, Capillaires plus volumineux, formant un réseau plus superficiel sur les saillies qui séparent les orifices des tubes. — *v*, Veines constituées par des branches de ce dernier réseau et se terminant en bas dans le plexus sous-muqueux. (Brinton.)

Fig. 10. — Capillaires superficiels de la membrane muqueuse gastrique d'après une injection. Grossissement de 60 diamètres. (Brinton.)

Des capillaires superficiels naissent les veinules qui, plus grosses et plus rares que les artérioles correspondantes, descendent dans le tissu cellulaire sous-muqueux, où elles se jettent dans le large réseau des veines qui le parcourent. Ces *veines*, grossies de veinules reçues des autres tuniques de l'estomac, forment, autour de cet organe, un système comparable au cercle artériel dont nous avons parlé, pour aboutir en définitive, par un trajet analogue à celui des artères et par différentes voies, à la veine porte. Une particularité importante à signaler, ce sont les anastomoses que ces veines entretiennent avec le système veineux général, soit par les veines œsophagiennes, soit par la veine azygos, soit par la veine rénale, soit enfin par les veines spléniques.

Les *vaisseaux lymphatiques* de l'estomac forment deux réseaux, l'un superficiel ou sous-épithélial, et l'autre sous-muqueux ; le premier très-fin et très-serré, et le second à mailles plus larges et composé de vaisseaux plus volumineux. Tous deux communiquent par des conduits qui parcourent la couche glanduleuse de la muqueuse et donnent naissance à des conduits plus gros, qui traversent les tuniques musculeuse et séreuse, pour aller se jeter dans les petits ganglions qu'on remarque le long de la grande et de la petite courbure de l'estomac.

Les *nerfs* de l'estomac ont deux origines très-distinctes; les uns viennent des pneumogastriques, et les autres du grand sympathique. Le pneumogastrique gauche se distribue plus particulièrement à la face antérieure du ventricule, et le droit à sa face postérieure. Les filets sympathiques sont fournis par le plexus solaire; ils suivent, dans leur distri-

bution, le trajet des artères destinées à l'estomac. La plupart de ces nerfs se perdent dans la tunique muqueuse, mais on ignore comment ils se terminent en réalité.

Le *développement* de l'estomac est rattaché par tous les auteurs, comme celui de l'intestin dont il n'est qu'une dépendance, au feuillet muqueux de la vésicule blastodermique. D'après Burdach, l'estomac ne représente d'abord qu'un canal rectiligne que rien ne distingue du reste du tube digestif. Ce canal se dilate bientôt du côté gauche en une ampoule qui sera plus tard la grosse tubérosité; puis son extrémité inférieure se porte vers la droite, et, de cette inflexion, résultent la petite et la grande courbure qui sont apparentes dès le troisième mois. Le rétrécissement pylorique et la distinction définitive entre l'intestin et l'estomac ne se produisent que vers le quatrième mois.

Les changements les plus importants qui se montrent par la suite dans les dispositions primordiales de l'estomac ne sont guère relatifs qu'à la grosse tubérosité, qui reste longtemps peu accusée chez l'enfant, et qui ne prend son véritable développement que chez l'adulte, où elle offre, d'ailleurs, de grandes variétés individuelles.

Ces différences, et d'autres encore qui intéressent la totalité de l'estomac, ne dépassent pas l'état normal, et ne sauraient, à proprement parler, constituer des anomalies. L'âge, le sexe, le régime, les habitudes, impriment à l'organe, dans sa capacité et dans sa structure, des variations notables qui touchent souvent à l'état maladif. Nous aurons à les signaler par la suite.

Luschka (H.), Die Anatomie des Menschen. II Band, 1 Abth. Tübingen, 1863.
Larger (René), Essai critique et expérimental sur les muscles lisses en général et sur quelques-uns en particulier. Leur anatomie, leur physiologie normale et pathologique. Thèses de Strasbourg, 1870, p. 37.

Anomalies et vices de conformation congénitaux. — L'anomalie de nombre, consistant dans l'existence de deux estomacs, ne peut guère résulter que de l'accollement de deux germes, indiqué, du reste, par d'autres détails tératologiques. Pigné a rapporté un cas de cette nature. L'absence congénitale de l'estomac coïncide quelquefois avec l'acéphalie.

Les anomalies de situation se rencontrent beaucoup plus souvent. L'estomac est quelquefois déplacé de façon à prendre une direction plus ou moins verticale. On l'a vu descendre jusque dans l'épigastre, et même faire partie des hernies inguinales; mais c'est surtout dans l'exomphale congénitale qu'on le voit figurer, presque toujours en même temps que le foie, qui le suit dans ce déplacement; enfin l'estomac peut pénétrer jusque dans la poitrine au travers d'une ouverture du diaphragme.

Dans une circonstance un peu différente, Fleischmann, cité par Meckel, a recontré l'estomac complétement renversé de manière à présenter sa grande courbure en haut et sa petite courbure du côté du bassin.

Lorsqu'il y a inversion des viscères, l'estomac participe à cette ano-

malie, et offre sa grosse tubérosité à droite et son extrémité pylorique à gauche. Les *Bulletins de la Société anatomique*, pour l'année 1826, contiennent un exemple de ce fait, qui fut observé par G. Martin sur un enfant âgé d'un mois et demi, atteint, du reste, d'autres vices de conformation, et notamment du côté du cœur.

Les anomalies de forme offrent plusieurs variétés ; l'estomac est quelquefois réduit au calibre de l'intestin, ou bien n'apparaît que comme un simple renflement ampullaire plus ou moins accusé; mais ces cas ne se rencontrent guère que concurremment avec d'autres monstruosités plus graves.

Meckel a vu la grosse tubérosité de l'estomac absente et remplacée, pour ainsi dire, par un développement exagéré de la tubérosité pylorique.

Une anomalie plus commune consiste dans un rétrécissement circulaire de la partie moyenne de l'estomac, qui le transforme en une sorte de bissac. Meckel et Sœmmering ont rencontré ce cas plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Ils ne le considèrent pas nécessairement comme congénital; il est souvent acquis, et la contraction exercée par le corset paraît à Sœmmering être la cause la plus évidente de sa production. S'il en était ainsi, cette disposition existerait chez presque toutes les femmes, ce qui est bien loin de la réalité. Nous avons vu pour notre part une constriction de la partie moyenne de l'estomac déterminée par la présence, dans cette région, d'une cicatrice d'ulcère simple; mais, en somme, cette anomalie peut être congénitale; elle rappelle alors l'estomac multiple des ruminants et surtout des cétacés herbivores.

Dans le même ordre d'idées, citons le fait décrit par Billard d'un estomac dont la muqueuse avait l'aspect du bonnet d'un ruminant et était hérissée de longues villosités.

Des anomalies d'un autre ordre affectent quelquefois les orifices du ventricule; tel est le cas observé par Fleischmann, et rapporté par Meckel, d'une transposition de la valvule pylorique au cardia, l'orifice intestinal restant dépourvu de tout sphincter apparent.

Il y a des circonstances plus graves, dans lesquelles l'estomac n'a pas de communication avec le reste du tube digestif : tantôt il se termine en cul-de-sac du côté de l'œsophage, et tantôt du côté de l'intestin. Quelquefois l'interruption est complète, et la continuité du canal alimentaire n'est représentée que par un cordon ligamenteux qui peut même faire défaut. Dans un fait signalé par le docteur Crooks, et publié dans le *Journal des progrès* (t. VIII), et dans les *Archives générales de médecine* (1828, t. XVII), on voit un enfant né à huit mois et qui présenta des vomissements de méconium et de sang; il succomba, et l'on put constater que l'estomac, terminé en cul-de-sac dans la direction du pylore, n'offrait de communication qu'avec le canal pancréatique.

Nous avons observé dans un cas de monstruosité très-complexe, que nous avons rapporté dans les *Mémoires de la Société de biologie* pour l'année 1855, une interruption presque complète entre l'estomac et

l'intestin, la continuité n'étant établie que par une sorte de ligament plein; il y avait également interruption entre l'intestin grêle et le gros intestin. L'enfant, du reste, était mort en naissant.

Mais, de toutes les anomalies de l'estomac, il n'en est pas de plus compliquée que celle qui a été rapportée par Pagenstecher. Il s'agit, dans ce fait, d'un enfant mort le quatrième jour après sa naissance : chez lui, l'œsophage se terminait en cul-de-sac au niveau de la bifurcation des bronches; les membranes de l'estomac étaient percées à jour et avaient l'aspect d'un treillis à mailles assez serrées; la grosse tubérosité, complétement absente, laissait à sa place une large ouverture béante et à bords régulièrement arrondis. Cette anomalie est au moins très-exceptionnelle, et il est bien difficile d'en donner une explication satisfaisante.

Martin (G.), Anomalie de situation de l'estomac (*Bulletin de la Société anat.*, t. I, 1826, p. 39).

Sœmmering (S. Th.), Conformation de l'estomac de l'homme (*Denkschrift des k. Akad. d. Wissenschaften zu München*, t. VIII; *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XVII, 1828).

Crooks, Estomac se terminant en cul-de-sac (*Mediz. Zeitung*, 1827, Band XI; *Journal des progrès des sciences et instit. méd.*, t. VIII, p. 250; *Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XVII, 1828).

Pagenstecher, Vice de conformation de l'œsophage et de l'estomac (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XXI, 1829, p. 116).

Pigné, Duplicité de l'estomac chez un fœtus anencéphale (*Bull. de la Société anat.*, t. XXI, 1846, p. 109).

Struthers (John), Observation d'estomac double (*Edinburgh Monthly Journal of med. sc.*, février 1851. — *Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXVII, 1851).

Barth, Estomac biloculaire (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXVI, 1851, p. 30).

Broca, Estomac biloculaire chez un supplicié (*Bull. de la Soc. anat.*, t. XXVII, 1852, p. 25).

Sous, Hypogenèse de l'estomac. Son diagnostic chez les enfants à la mamelle (*Gaz. méd. de Paris*, 1859).

Physiologie. — Les fonctions de l'estomac, bien que concourant à un but unique, sont multiples : il sert d'abord de cavité de réception aux matières sur lesquelles il doit exercer son action, et à mesure qu'elles sont dégluties; puis, en vertu de sa contractilité propre, il imprime certains mouvements nécessaires à son contenu avant de le chasser dans l'intestin; ensuite, par la sécrétion d'un suc particulier, il intervient directement, et pour une part importante, dans l'acte digestif; enfin il offre aux liquides qu'il a reçus, et aux substances qui se sont déjà fluidifiées dans sa cavité, une large surface d'absorption. Tels sont les éléments principaux de son action; quant à son rôle général dans la fonction digestive, il a été analysé et apprécié avec soin dans l'article Digestion (t. XI, p. 488).

1° *L'estomac considéré comme cavité de réception.* — L'estomac de l'homme est uniloculaire; il cumule les diverses fonctions que nous avons énumérées plus haut, et qui ont, chez certains animaux, des organes séparés. Toutefois il serait difficile de fonder sur ce caractère des conclusions relatives à l'espèce d'aliments qui convient à l'homme, car l'anatomie et la physiologie comparées nous révèlent à cet égard les faits les plus contradictoires : le bœuf et le cheval, dont l'alimentation est la même et qui sont deux herbivores, présentent, dans un cas, un estomac

simple, et, dans l'autre, la plus extrême complication qu'on ait observé pour cet organe.

Il est vrai que pour l'homme particulièrement on a voulu établir, grâce à quelques exemples d'estomacs biloculaires par une constriction de la partie moyenne de cet organe, une sorte d'antagonisme entre une région dite cardiaque et une région pylorique; mais, à une différence d'épaisseur près dans la paroi, la structure de ces deux régions est la même. (*Voy.* plus haut.) Toutes deux contiennent des glandes à pepsine. On doit, toutefois, convenir que le développement proportionnel du grand cul-de-sac est en rapport avec une nourriture habituellement copieuse, telle que peut l'exiger, par exemple, un régime surtout végétal.

A mesure que les aliments, les boissons et les gaz déglutis arrivent dans la cavité de l'estomac supposée vide préalablement, celle-ci se dilate peu à peu; les plis de la muqueuse disparaissent; puis l'organe, prenant un volume de plus en plus considérable, pénètre entre les lames des épiploons, descend dans la cavité abdominale dont il finit par occuper, concurremment avec le foie, toute la partie susombilicale, envahit l'hypochondre gauche en refoulant la rate en arrière, et repousse le diaphragme vers la poitrine; en même temps sa forme s'est accentuée, ses rapports avec les divers organes qui l'entourent sont plus intimes, et surtout avec la paroi antérieure de l'abdomen, au travers de laquelle on peut le palper et le percuter facilement. Sa direction est changée; sa face antérieure est devenue presque supérieure, et, par conséquent, sa face postérieure tend à regarder en bas. Il en résulte que le cardia forme alors un coude avec l'œsophage, et que l'occlusion de ce côté est déjà presque assurée par ce moyen; mais la contraction des fibres propres du cardia, et surtout celle de toute l'extrémité inférieure de l'œsophage complètent cette occlusion et retiennent ainsi les matières dans l'estomac jusqu'à ce qu'elle soit vaincue par une éructation ou par le vomissement. Du côté du pylore, il y a également occlusion tant que l'élaboration du contenu de l'estomac n'est pas suffisamment avancée; tout au plus pourrait-on soutenir que les boissons peuvent franchir sans obstacle cet orifice. De toute façon, son organisation est telle, qu'en dehors de son anneau musculaire, jouant le rôle d'un sphincter très-efficace, il est plus facile aux matières de refluer de l'intestin dans l'estomac que de suivre le trajet inverse. (Magendie.)

La plénitude de l'estomac est indiquée par la cessation de la faim et par un sentiment de satiété qui, agréable d'abord, peut dégénérer en un véritable malaise. Le refoulement du diaphragme occasionne de l'oppression et des battements de cœur; l'envahissement de l'abdomen provoque souvent le besoin d'uriner et d'aller à la garde-robe. La disposition au mouvement, à l'action et à la pensée est diminuée; il y a de la tendance au sommeil; en un mot, nous touchons presque aux manifestations dyspeptiques. (*Voy.* DYSPEPSIE, t. XII, p. 56.) Quelques éructations, l'absorption d'une partie des liquides contenus dans l'estomac, le passage d'une certaine quantité de chyme dans l'intestin, amènent une détente et

sont suivis d'un soulagement, après lequel la digestion stomacale s'accélère, et les diverses fonctions reprennent leur activité.

2° *L'estomac considéré dans ses actions mécaniques.* — L'estomac réagit sur son contenu en vertu de la sensibilité propre de sa muqueuse et de la contractilité de sa tunique moyenne. Cette réaction a le double but d'opérer, d'abord, le mélange du suc gastrique avec les aliments, d'atténuer encore ceux-ci lorsque la mastication et l'insalivation ont été insuffisantes, et, ensuite, de pousser dans l'intestin la masse du chyme déjà dépouillée des produits liquides que les parois du ventricule ont absorbés.

La nature éminemment musculaire de la tunique moyenne de l'estomac, telle que l'anatomie nous l'a fait connaître (*voy.* plus haut), nous dispense de discuter ici si cet organe est irritable et contractile. Ses mouvements, il est vrai, sont lents et peu apparents, surtout lorsqu'il est dans l'état de vacuité; mais, lorsque la digestion est en pleine activité, il se meut d'une façon très-évidente. Les physiologistes l'ont directement constaté sur des animaux mis en expérience (lapins, chiens, grenouilles), et de Beaumont l'a vu également chez l'homme dans cette série d'observations si intéressantes qu'il a faites sur un individu porteur d'une large fistule gastrique. Les aliments en contact avec la muqueuse stomacale sont les excitants naturels de cette contraction; mais les irritants mécaniques, les piqûres, les substances âcres, la déterminent aussi, quoique d'une manière plus irrégulière, et seulement au niveau des points directement touchés. L'irritabilité de l'estomac, surabondamment prouvée par ce qui précède, survivrait même, d'après Nysten, à celle des intestins dont les mouvements péristaltiques et antipéristaltiques n'ont jamais été contestés.

Ces contractions de l'estomac prennent, du reste, pour intermédiaire habituel le système nerveux qui se trouve placé, ici comme partout ailleurs, entre les sensations parties de la muqueuse et la réaction des muscles stomacaux; seulement, comme le rôle des nerfs qui se rendent à l'estomac est complexe, et qu'ils interviennent aussi bien dans les sécrétions de l'organe que dans ses mouvements apparents, nous devrons reporter l'examen de leur action totale à la fin de cette étude physiologique. Notons cependant, en passant, que la présence de petits ganglions, découverts aux points d'intersection des réseaux nerveux sous-muqueux, rend un compte satisfaisant des phénomènes qui pouvaient, du temps de Haller, être attribués à l'irritabilité proprement dite.

Quelle que soit la netteté des mouvements de l'estomac membraneux de l'homme, il ne saurait être question, dans ce cas, d'une action bien énergique et comparable à ce qui se passe dans le puissant gésier des oiseaux granivores. Une théorie de la digestion stomacale fondée sur l'idée de la trituration et du broiement des aliments, ne pourrait être soutenue de nos jours comme elle le fut par les iatro-mécaniciens, et particulièrement par Hecquet. Les mouvements d'un estomac membraneux sont faibles et de la nature des mouvements vermiculaires des organes creux de la vie organique. Le doigt, introduit dans une fistule gastrique de la paroi abdominale, n'éprouve qu'une pression douce et qu'une légère

succion. La combinaison de l'action des fibres longitudinales et des fibres circulaires du ventricule ne peut guère produire d'autre effet; mais ce qu'il importe de connaître, c'est la direction qu'affecte le mouvement ondulatoire et son influence sur le déplacement des matières contenues dans l'estomac. Les physiologistes ne sont pas tous d'accord à cet égard, ou, pour mieux dire, les mouvements peuvent prendre plusieurs formes.

Le plus souvent l'onde progressive se fait alternativement du cardia au pylore et, réciproquement, du pylore au cardia, de manière à porter la masse alimentaire tantôt vers l'intestin, et tantôt à la ramener vers le grand cul-de-sac. Tels sont les deux actes fondamentaux de l'estomac, se résumant dans les noms de mouvements péristaltique et antipéristaltique, et nettement démontrés par les observations de Haller, de Haguenot, de Magendie, etc.

D'autres fois le mouvement semble partir de la région moyenne de l'estomac, pour, de là, se propager en deux ondes divergentes, soit vers le pylore, soit vers le cardia. Le point d'origine de ce mouvement se manifesterait par une constriction circulaire de l'organe, le transformant momentanément en estomac biloculaire. Quelques physiologistes, et entre autres, Ev. Home, Herbert Mayo et Ph. Bérard ont mis une certaine insistance à relever ce fait qui semblerait conclure à la complexité d'un estomac simple en apparence. Plus récemment, Moritz Schiff a observé des phénomènes du même ordre, et, dans une note inédite que Longet a reproduite, il a cru pouvoir établir les propositions suivantes : « 1° Chacune des deux portions inégales de l'estomac, l'une cardiaque, l'autre pylorique, peut exécuter des mouvements indépendants et distincts; 2° Les contractions qui, commençant vers le milieu de l'organe, se propagent vers le pylore, sont, en général, plus énergiques que celles qui retournent dans le sens inverse; 3° La portion pylorique ne se contracte jamais dans toute son étendue à la fois; au contraire, on voit les contractions ramper de proche en proche, glisser sur le pylore à la manière des mouvements vermiculaires de l'intestin; 4° Les mouvements de la partie cardiaque sont plus rares que ceux de la partie pylorique, et si, vers la fin de la digestion, la première entre aussi en contraction, c'est toujours de gauche à droite que se dirige le mouvement; 5° Pendant la digestion, l'estomac devient fréquemment triloculaire, ou même quadriloculaire, chez les grenouilles; il devient passagèrement biloculaire chez le chien. Différents accidents, observés dans la marche du thermomètre introduit dans la fistule du canadien par W. de Beaumont, sembleraient indiquer une disposition analogue chez l'homme. »

D'après Hunter, les mouvements de l'estomac, beaucoup plus simples, consisteraient dans une sorte de glissement de ses deux faces opposées l'une sur l'autre, de manière à rouler la masse alimentaire toujours dans le même sens. C'est ce qui lui semble suffisamment démontré par la disposition qu'affectent les poils dans les égagropiles de l'estomac des veaux, et qui sont tous tournés dans la même direction.

Les observations directes faites sur l'homme par W. de Beaumont montrent un autre sens du mouvement des matières contenues dans l'estomac. Ce mouvement est encore circulaire, mais suivant les bords de l'organe; de telle sorte que le bol alimentaire parti, par exemple, de la petite courbure, se dirige vers la gauche, passe devant le cardia, descend dans le fond de la grosse tubérosité, puis parcourt la grande courbure de gauche à droite, se présente au-devant du pylore pour atteindre la petite courbure qu'il cotoie de droite à gauche, et revient ainsi à son point de départ.

Cette marche des matières alimentaires dans l'estomac est clairement démontrée par une expérience schématique dont nous empruntons la description à Brinton. Que l'on suppose un cylindre creux, fermé à l'une de ses extrémités, rempli d'eau et dans lequel se meut un piston perforé. En poussant ce piston vers le fond du tube, on produit naturellement un courant pariétal, et un courant suivant l'axe du cylindre qui se porte dans une direction opposée en passant par l'ouverture du piston. De même, pour l'estomac (fig. 11), la contraction des parois, propagée du cardia vers le pylore, momentanément fermé, a pour effet de déterminer dans les matières en voie de digestion un courant pariétal qui vient se réfléchir sur le cul-de-sac pylorique pour remonter en suivant l'axe du ventricule jusque dans la région de la grosse tubérosité, d'où il repart en reprenant son premier trajet. Il en résulte pour les matières stomacales un mouvement circulatoire qui est d'autant plus facile que celles-ci sont déjà arrivées à un plus haut point de fluidification. On conçoit avec ce même mécanisme d'autres combinaisons de mouvements. Il peut, par exemple, se produire, comme dans les observations de W. de Beaumont, un circuit suivant les bords de l'estomac, et dirigé de droite à gauche le long de la petite courbure et de gauche à droite pour la courbure opposée : chacune des deux courbures représentant, par rapport à l'autre, l'axe du cylindre de la figure.

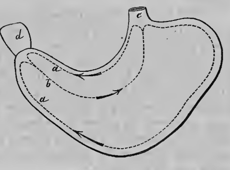


Fig. 11. — Mouvement de la masse des aliments dans l'estomac. — *a, a,* Le courant périphérique, ou de la surface, produit par le mouvement péristaltique, entraînant les aliments à moitié liquéfiés vers le pylore encore fermé; là ils se réfléchissent en *b* dans le courant central, situé dans l'axe réel de l'estomac, qui s'étend de l'orifice cardiaque *c* à l'orifice pylorique (entre *b* et *d*).

Nous n'avons pas à nous prononcer entre les différentes opinions que nous venons de rapporter. Il est probable que tous ces mouvements réguliers ou irréguliers, totaux ou partiels, peuvent se produire dans une circonstance donnée. Ils dépendent de la nature des excitations détermi-

nées sur la muqueuse stomacale et de la période à laquelle la digestion est parvenue. Les mouvements partiels se montreront surtout au début de la digestion stomacale, alors que les matières sont encore presque solides et se déplacent difficilement; les mouvements de totalité et rhythmés auront lieu de préférence lorsque les matières déjà fluidifiées pourront se prêter à cette sorte de circulation que nous avons indiquée tout à l'heure.

La qualité des substances contenues dans l'estomac ne serait pas indifférente, à la direction générale des mouvements de cet organe. Au rapport de Ph. Bérard, les sels neutres feraient prédominer les mouvements de gauche à droite, c'est-à-dire vers l'intestin; les antimoniaux auraient un effet opposé et pousseraient ainsi au vomissement; enfin les épices activeraient les mouvements circulaires et permettraient en conséquence un plus long séjour des matières dans l'estomac et une digestion plus complète.

De toute façon, le but principal des mouvements de l'estomac est de mettre en contact avec ses parois, qui sécrètent le suc gastrique, les substances alimentaires pour qu'elles s'en imprègnent tour à tour; puis d'opérer le mélange intime entre l'aliment et le principe de sa digestion, et de compléter ainsi la dissociation des parties solides que la mastication et l'insalivation ont déjà préparée. En définitive, tous ces mouvements aboutissent à pousser par petites portions la masse du chyme dans l'intestin, au travers du pylore qui se laisse forcer peu à peu, sans posséder cependant cette espèce d'instinct qu'on a bien voulu lui prêter, et tout simplement parce que les matières ont acquis une consistance qui ne lui permet plus de les retenir.

Telles sont les conditions mécaniques d'une digestion normale. La prédominance des mouvements opposés a pour résultat de porter le contenu de l'estomac dans la direction de l'œsophage. De ce côté, l'occlusion est ordinairement assez efficace : la constriction des fibres circulaires ou en écharpe du cardia, la contraction rhythmique et péristaltique de l'extrémité inférieure de l'œsophage signalée par Magendie, et jusqu'à l'action synergique des piliers du diaphragme concourent au même but. Cependant l'orifice est assez souvent forcé dans ces mouvements de retour. Il s'ensuit certains phénomènes connus sous les noms d'éructation, de rapports, de régurgitation, de rumination et de vomissement, qu'il doit nous suffire d'énumérer, car leur description appartient à divers autres articles spéciaux. (*Voy.* art. DYSPEPSIE, RUMINATION, VOMISSEMENT.)

3° *L'estomac considéré dans ses sécrétions.* — Le développement si notable du réseau vasculaire de l'estomac est moins en rapport avec les besoins de la nutrition et des mouvements de ce viscère qu'avec la nécessité de pourvoir à des sécrétions très-actives. En effet, deux sortes de produits se forment incessamment dans l'estomac : l'un est un *mucus* peu différent des productions du même genre, et l'autre est le *suc gastrique* proprement dit.

Le mucus stomacal prend naissance à la surface même de la muqueuse

gastrique, puis dans les dépressions plus ou moins accusées que présente cette surface, et encore dans les glandes en tube et à épithélium cylindrique de la région pylorique. C'est donc partout le même élément, la cellule d'épithélium cylindrique, qui paraît en être l'origine. La sécrétion s'opère par simple transsudation au travers de l'épithélium, ou par déhiscence des cellules ; et alors on trouve les débris de celles-ci dans le mucus lui-même (Kölliker), ou bien on les voit simplement perforés à leur extrémité libre (Todd et Bowman). Ce mucus est épais et visqueux ; il tapisse la tunique interne de l'estomac, en y adhérant fortement, et en lui constituant comme une couche accessoire ou adventice. Il est ordinairement neutre ou légèrement alcalin. Sa sécrétion paraît continue, même dans l'intervalle des digestions, alors que le suc gastrique est momentanément tari. Ses proportions sont variables. Il se produit en quantité anormale dans certaines conditions pathologiques et notamment dans ces cas si nombreux qu'accompagne l'état saburral ou muqueux, et dont la description sera mieux à sa place à propos du catarrhe de l'estomac. Le rôle de ce mucus dans l'acte digestif sera apprécié par la suite.

Quant au second produit de sécrétion de la muqueuse gastrique, son importance toute particulière exige de nous une étude plus approfondie.

Du suc gastrique. — Le suc gastrique a pour caractère spécifique d'être indispensable pour la digestion d'un certain groupe d'aliments, celui des substances albuminoïdes, et de ne pouvoir digérer que cette sorte de substances.

C'est un liquide incolore, d'une odeur *sui generis*, et à réaction franchement acide. Il est fourni par les glandes en tube que nous avons décrites (p. 146), celles à cellules rondes spéciales qui tapissent leurs parois ou remplissent leur cavité. Le suc gastrique paraît mis en liberté par l'éclatement de ces cellules ; aussi présente-t-il souvent comme éléments morphologiques des débris de cellules et les granulations fines qu'elles contenaient. Dans les cas de fistule gastrique observés par suite d'accident chez l'homme (W. Beaumont, Bidder et Schmidt, Schröder et Grünewaldt), ou établies artificiellement sur le chien (Bassow, 1842 ; Blondlot, 1843, etc.), on a vu ce liquide sourdre sous forme de gouttelettes limpides à la surface de la muqueuse et s'y manifester avec son caractère chimique essentiel qui est de rougir le papier bleu de tournesol.

Malgré cela, il est presque impossible d'obtenir le suc gastrique dans un état de pureté absolue ; car, à peine déversé dans l'estomac, il se trouve mélangé avec le mucus gastrique, avec la salive et les boissons avalées, et surtout avec les aliments à la présence desquels sa sécrétion semble subordonnée. Son abondance varie avec les besoins de la digestion, et sa qualité suivant la nature de l'alimentation.

On trouvera sur ce sujet, à l'article Digestion (t. XI, p. 488 et 497), des détails qu'il serait superflu de reproduire ici. Pour en résumer la pensée générale, il nous suffira de dire que, sous l'influence d'une inanition prolongée, ou simplement du sentiment de la faim, les glandes à suc gastrique se trouvent chargées de cellules à pepsine (Frerichs); et que, par

suite, la stimulation la plus légère, de simples attouchements mécaniques et surtout l'afflux des matières alimentaires, provoquent l'exsudation abondante et instantanée du fluide gastrique. La réplétion préalable des glandes à pepsine serait, suivant la théorie de Moritz Schiff, préparée et favorisée par l'intervention de substances dites *peptogènes*, parmi lesquelles il faut compter la dextrine, et le pain par conséquent, et les produits d'une digestion antérieure, c'est-à-dire les peptones. Cette théorie a été réfutée expérimentalement par P. Bert (*voy.* art. Digestion, p. 499); elle se trouvait d'ailleurs renversée par ce fait que c'est surtout pendant l'abstinence que la muqueuse gastrique se charge du suc digestif (Beaumont, Blondlot), et que, dans l'inanitiation artificielle (Chossat), cette même muqueuse, loin de participer à l'amaigrissement général, augmente plutôt de poids. Dans ces conditions, la muqueuse, infusée dans de l'eau acidulée, donne un produit doué d'un pouvoir digestif très-énergique. (L. Corvisart.)

En raison de l'éventualité des repas chez certains animaux et de l'intermittence nécessaire de la fonction digestive, il est bien difficile d'évaluer d'une façon absolue la quantité de suc gastrique qui peut être produite dans un temps donné. Lehmann a calculé qu'un chien pouvait en fournir le dixième de son poids en vingt-quatre heures, et que, d'après cela, l'homme serait capable d'en sécréter environ six kilogrammes dans le même temps. Bidder et Schmidt ont même porté cette évaluation jusqu'au quart du poids de l'animal. Il est évident que tous ces résultats sont exagérés, et que l'erreur provient de ce qu'ils ont pour base ce temps de vingt-quatre heures, lorsque nous savons que la digestion stomacale est intermittente et que le suc gastrique n'est sécrété que proportionnellement à sa durée et à la quantité d'aliments ingérée.

D'une façon plus exacte, nous voyons que J. Béclard a pu obtenir 72 grammes de suc gastrique en une heure avec un chien de 18 kilogrammes; et que L. Corvisart en a recueilli en un jour 500 grammes pour deux repas chez un chien de 10 kilogrammes. Ce même physiologiste a reconnu également que la sécrétion du suc gastrique est d'autant plus abondante que l'aliment ingéré est moins habituel à l'animal : fait qui est bien en rapport avec la nécessité de varier autant que possible l'alimentation.

La sécrétion du suc gastrique, d'après Longet, serait excitée par le passage au travers de l'estomac d'un courant galvanique interrompu.

Les alcalins la favorisent aussi dans une certaine mesure ; et, à ce propos, Blondlot recommande avec raison de les administrer peu de temps avant les repas. On s'expliquerait ainsi les bons effets des eaux minérales alcalines dans certaines dyspepsies.

Enfin beaucoup d'autres substances, et notamment les *condiments* employés avec modération, sont dans le même cas. Tandis qu'une autre catégorie d'agents a pour résultat de retarder ou d'empêcher même cette sécrétion, en excitant au contraire celle du mucus stomacal : tels sont en général les purgatifs et les émétiques. Les condiments eux-mêmes, le sel,

le poivre et les acides, conduisent plutôt, par l'abus qu'on en peut faire, à un état catarrhal de l'estomac qu'à une production franche de suc gastrique.

Concluons que le meilleur excitant de la sécrétion du fluide digestif, c'est la présence dans l'estomac d'aliments bien appropriés; et que le meilleur peptogène pour un estomac épuisé, c'est l'abstinence : le sentiment de la faim ne reconnaît pas de cause mieux démontrée que la réplétion excessive des glandes à suc gastrique.

Relativement aux propriétés chimiques de ce produit, nous savons déjà d'une manière générale, que c'est un liquide acide. Ajoutons qu'il n'est pas coagulable par la chaleur, et que cependant il perd son activité après qu'il a été porté au point d'ébullition. Il offre en outre une certaine résistance à une altération spontanée, et il communique cette faculté aux substances animales avec lesquelles il est en contact.

Sa composition immédiate est difficile à fixer; car elle varie suivant un assez grand nombre de circonstances. C'est pourquoi, dégageant de la question ce qu'elle offre de plus positif, nous distinguerons dans le suc gastrique deux ordres de substances : celles qui paraissent essentielles à son action spéciale, et celles dont le rôle est indéterminé ou dont la présence est indifférente ou accidentelle.

Les éléments essentiels à la composition du suc gastrique sont : de l'eau, un acide et un corps particulier, la *pepsine*.

La proportion de l'*eau* dans le suc gastrique est très-considérable. Berzelius n'a trouvé que 1,27 pour 100 de matières solides dans le suc gastrique de l'homme (provenant du Canadien de W. Beaumont), soit 98,73 d'eau. Leuret et Lassaigne ont fixé cette proportion à 98 pour 100 chez le chien, et Blondlot, dans ses premières analyses, à 99 pour 100 chez le même animal. Des recherches plus récentes, entreprises par Schmidt (1850) et par Blondlot lui-même (1851), tendent à réduire ces proportions, et à augmenter par conséquent celles des matériaux solides jusqu'à 2,69 et même 3,12 pour 100 ; du moins pour ce qui est du chien, car pour le mouton elles restent dans les limites de 1,38 pour 100.

La quantité d'eau que renferme le suc gastrique ne paraît pas indifférente d'ailleurs à l'énergie de son action ; L. Corvisart a démontré que, dans une digestion artificielle, on augmentait le pouvoir digestif du suc gastrique d'un chien, en y ajoutant de l'eau en excès. Ce résultat assez contradictoire s'explique par la nécessité qu'il y a de fournir aux produits de la digestion, c'est-à-dire aux peptones, une quantité toujours suffisante de dissolvant. Il fait, en outre, comprendre la soif qui s'empare de certains individus à une certaine période de la digestion stomacale, et l'avantage qu'il y a à associer une certaine proportion de boissons aux aliments solides.

Le second des éléments du suc gastrique qu'il nous importe de connaître est un *acide*. Nous disons un acide en général, car les physiologistes ont eu beaucoup de peine à s'entendre sur la nature de l'acide que renferme le suc gastrique; et aujourd'hui même la question ne paraît

pas encore tranchée d'une manière définitive. D'ailleurs cela n'est pas d'une importance capitale, puisque tous les expérimentateurs s'accordent à dire que, si un acide est indispensable pour l'accomplissement de la digestion gastrique, l'espèce de cet acide est à peu près indifférente, pourvu qu'il soit suffisamment dilué. Voyons néanmoins ce qui a été successivement admis à cet égard.

Valisnieri reconnaissait déjà dans l'estomac l'existence d'une sorte d'*eau-forte* capable de dissoudre les aliments. Cette eau-forte, lorsque la chimie eut fait quelques progrès, fut d'abord de l'*acide phosphorique* libre que Marquart et Vauquelin trouvèrent dans le suc gastrique des ruminants. Plus tard, Blondlot attribua le même rôle au *phosphate acide de chaux*. Enfin l'acide phosphorique fut retrouvé, mais comme produit de décomposition secondaire, dans les analyses de Cl. Bernard et de Barreswil.

Bien avant ces derniers observateurs, en 1824, W. Prout avait constaté la présence de l'*acide chlorhydrique* dans le fluide digestif du lapin et de divers autres animaux. Tiedmann et Gmelin confirmèrent bientôt après cette découverte.

Elle fut contestée par Leuret et Lassaigne qui crurent devoir attribuer l'acidité du suc gastrique à l'*acide lactique*, fait qui avait déjà été entrevu par Chevreul. Un grand nombre de physiologistes, et entre autres Cl. Bernard, se rattachèrent à cette opinion.

D'autres acides ont encore été indiqués comme éléments essentiels du suc gastrique; tels sont : l'*acide acétique*, signalé dans l'analyse de Tiedmann et Gmelin, l'*acide butyrique*, constaté également par ces derniers dans le suc gastrique du cheval, et retrouvé depuis dans les mêmes circonstances par Frerichs; et enfin l'*acide fluorhydrique* que Brugnatelli a cru reconnaître dans le suc gastrique des oiseaux granivores.

Les analyses les plus récentes ont circonscrit la question autour des deux acides lactique et chlorhydrique, en excluant les autres qui ne se montrent qu'accidentellement ou comme produits de décomposition secondaire dans les épreuves auxquelles on soumet le suc gastrique. Du reste, ces deux acides sont précisément ceux dont l'efficacité a été démontrée le plus grande dans les digestions artificielles des physiologistes.

La plupart des objections qui se sont élevées contre l'existence de l'acide chlorhydrique à l'état de liberté dans le suc gastrique perdent beaucoup de leur valeur en raison de ce que cet acide s'y trouve à l'état d'extrême dilution : ce qui est une des conditions de son rôle dans la digestion; mais ce qui, en même temps, masque une grande partie de ses réactions, comme, par exemple, d'attaquer le zinc métallique et de dissoudre le carbonate de chaux avec effervescence.

De plus, quelques observateurs, reprenant les vues de Mülder sur les combinaisons des acides minéraux avec les substances protéiques, pensent que l'acide chlorhydrique n'existe dans le suc gastrique que combiné avec l'un des éléments de ce fluide, la pepsine par exemple; et que, dès lors, ses affinités ordinaires étant satisfaites, il devient difficile de déceler sa

présence. C'est ainsi que Schmidt admet un *acide chloropepsinhydrique* et Schiff un *acide chlorhydropeptique.*

Mais la difficulté la plus grande consiste à expliquer comment l'acide chlorhydrique prend naissance au sein de l'économie. Prout pensait qu'il résultait de la décomposition du chlorure de sodium du sang sous l'influence de l'électricité, et que l'acide se portait vers l'estomac tandis que la soude se rendait au foie : les deux organes jouant de cette façon le rôle des deux électrodes d'une pile électrique. Cette vue est fort ingénieuse, mais elle est bien loin d'être démontrée. Aussi les physiologistes, qui tiennent pour l'acide lactique, peuvent encore très-bien soutenir que l'acide chlorhydrique, trouvé si souvent dans les analyses du suc gastrique, n'est, comme l'acide phosphorique qui y a été également signalé, qu'un produit de décomposition secondaire se montrant lorsque les distillations ont été poussées jusqu'à réduire le liquide primitif au vingtième de son poids. Il résulterait alors de la réaction de l'acide lactique sur les chlorures, comme l'acide phosphorique de la réaction du même acide lactique sur les phosphates.

L'origine de l'acide lactique s'expliquerait bien plus facilement, en l'attribuant à la transformation des matières saccharines au contact des membranes animales. Les altérations extrêmes ou collatérales de ces mêmes matières expliqueraient comment l'acide acétique et l'acide butyrique ont été signalés dans certaines analyses du suc gastrique. Il est certain que ces transformations ont lieu dans l'état pathologique, ainsi que nous le verrons à propos du catarrhe de l'estomac et de la gastrite. De toute façon, Cl. Bernard et Barreswil ont manifestement prouvé que le suc gastrique contient un acide qui offre les réactions caractéristiques de l'acide lactique. Si cet acide n'y existe pas seul, il est un de ses éléments les plus constants. Il figure concurremment avec l'acide chlorhydrique dans certaines autres analyses et notamment dans celle de Lehmann. Dans l'état actuel de la science, il n'est pas possible que nous adoptions une conclusion plus absolue.

Mais il y a deux questions dont l'intérêt prime celle qui précède : la première, c'est que l'acide du suc gastrique, quel qu'il soit, n'intervient efficacement dans la digestion qu'à l'état d'extrême dilution ; et la seconde, c'est que, bien que sa présence soit indispensable dans l'accomplissement de l'acte stomacal, il ne suffit pas à lui seul pour l'opérer.

Sous le premier rapport, il faut savoir que le degré acidimétrique du suc gastrique varie suivant certaines circonstances. Ainsi Schmidt a trouvé 5,050 pour 1000 d'une matière acide dans le suc gastrique du chien, recueilli après la ligature des conduits salivaires, et seulement 1 millième environ dans le suc gastrique du mouton. Il a reconnu en même temps, par un procédé d'analyse très-délicat, que cet acide ne pouvait pas être exclusivement de l'acide chlorhydrique libre, mais qu'il y avait aussi, surtout chez le mouton, une certaine proportion d'acide lactique. Les recherches plus récentes de Grünewaldt concordent avec celles de Schmidt ; et l'on pourra remarquer, relativement à l'acidité du suc gastrique, la dif-

férence qui existe entre les carnivores (chien) et les herbivores (mouton, lapin). Conformément à cette opposition, Cnopp Koopmans a constaté que les albuminoïdes animaux se dissolvent mieux dans un suc gastrique contenant 3 ou 4 millièmes d'acide, et les albuminoïdes végétaux dans celui qui n'en accuse que 1 millième. Il y a encore loin cependant de ces chiffres à ceux que des expériences de laboratoire avaient indiqués à Bouchardat et Sandras, comme étant les plus favorables à la dissolution de la fibrine et du gluten, et qui se trouvent réduits par eux à un demi-millième. Il est vrai que ces observateurs opéraient comme si l'acide était le seul agent de la digestion stomacale.

Or, malgré les faits de dissolution apparente que l'on peut constater, avec le concours exclusif de l'eau et d'un acide en petite proportion, sur la fibrine du sang et sur le gluten, il n'y a pas là, à vraiment parler, de véritable digestion. L'aspect du produit, la lenteur de la désagrégation de la substance, et l'impossibilité où elle est de s'assimiler après qu'elle a été injectée dans les veines d'un animal, constituent autant de caractères distinctifs d'une digestion opérée avec du suc gastrique complet. D'ailleurs, des aliments proprement dits, comme l'albumine cuite et la viande, ne sont pas réellement attaqués par l'eau acidulée avec de l'acide chlorhydrique. Ces substances s'hydratent, se gonflent et deviennent demi-transparentes dans un pareil milieu, mais elles ne s'y dissolvent pas.

L'acide du suc gastrique n'est donc pas l'agent exclusif de la digestion des matières albuminoïdes. Son concours est indispensable ; car toute digestion artificielle s'arrête dès qu'on a neutralisé l'acide employé avec une base, et recommence aussitôt après qu'on a ajouté une nouvelle proportion d'acide. Mais on doit en outre admettre dans le suc gastrique un autre élément actif, dont l'intervention est non moins indispensable à la digestion que celle de l'acide; cet élément, c'est la *pepsine*.

L'existence de la pepsine a été soupçonnée pour la première fois par Eberle en 1834 ; mais c'est Schwann qui l'a reconnue explicitement et dénommée en 1836 ; cependant elle n'a été réellement isolée qu'en 1839 par Wassmann. On trouvera à l'article Pepsine les diverses manières de préparer cette substance, qui a désormais pris droit de domicile en thérapeutique; nous devons ici nous borner à indiquer ses caractères et ses propriétés.

La pepsine, purifiée autant que possible et desséchée avec précaution, se présente sous la forme d'écailles minces, demi-transparentes et grisâtres. Elle est très-soluble dans l'eau, surtout acidifiée. Elle est précipitée de ses dissolutions par l'alcool absolu, mais le précipité se redissout dans l'eau sans avoir rien perdu de ses propriétés. La dissolution de pepsine est neutre ; elle n'est pas coagulable par la chaleur; mais sa faculté digestive disparaît si elle a été chauffée au delà de 70 ou 80°. La pepsine est une substance azotée, mais dont la composition n'a pas pu encore être fixée d'une manière positive, en raison de l'état d'impureté où elle se trouve habituellement, et parce qu'elle ne forme point avec d'autres corps de combinaisons définies. Son caractère spécifique, qui a été

indiqué par Schwann, est de cailler le lait sans le concours d'un acide.

La propriété physiologique par excellence de la pepsine, c'est de digérer, avec l'intervention d'un acide dilué toutefois, les matières albuminoïdes. Cette action s'exerce dans l'estomac des animaux ; elle se produit également dans les digestions artificielles. Mais la même substance s'attaque-t-elle indifféremment aux corps si nombreux et si variés de cette catégorie ? Certains faits sembleraient indiquer qu'il y a à cet égard des nuances assez accusées. Ainsi le suc gastrique des herbivores digère mieux les albuminoïdes végétaux, tandis que celui des carnivores est plutôt approprié pour les albuminoïdes animaux. D'après quoi quelques observateurs, Stevens, Cl. Bernard et Vulpian entre autres, ont pensé que la pepsine des uns n'était pas la même que celle des autres. Mais les expériences de Schmidt tendent à mettre ces différences d'action sur le compte de la proportion d'acide que renferme le suc gastrique auquel on a égard. Nous savons que le suc gastrique du chien possède un degré d'acidité trois fois plus grand au moins que celui du mouton. Il serait donc possible, et cela a été fait, de rendre la pepsine d'un herbivore aussi active que celle provenant d'un carnivore, en la faisant agir dans un milieu renfermant environ trois millièmes d'acide chlorhydrique : ce qui est à peu près le rapport acidimétrique du suc gastrique du chien. Mais cette vue se trouve en défaut chez l'homme dont le suc gastrique est encore moins acide que celui du mouton, puisque, suivant Schmidt lui-même, il n'accuse que deux dix-millièmes d'acidité ; et cependant l'homme tient le milieu, pour le régime habituel, entre le chien et le mouton.

Il semble donc difficile, dans l'état actuel de la science, de trancher la question de la diversité des pepsines. Il y aurait pourtant intérêt à le faire, car la pepsine qu'on administre aux malades qui digèrent mal est exclusivement empruntée aux herbivores. Sachons toutefois que l'habitude joue à cet égard un grand rôle, et qu'on peut rendre un animal apte à digérer des substances qui ne lui sont pas ordinaires, et transformer, par exemple, un herbivore en carnivore, et réciproquement. Sans doute que la constitution du suc gastrique se modifie en conséquence.

La quantité de pepsine que contient le suc gastrique paraît assez minime ; et cependant, si petite que soit cette proportion, elle suffit au but à remplir. Vogel voulait même que le pouvoir digestif de la pepsine fût indéfini, et qu'elle n'intervînt dans la digestion que par sa présence et sans être détruite. Mais les expériences de W. Beaumont, de Schwann et de Frerichs démontrent que l'action du suc gastrique s'épuise assez rapidement, et qu'il doit se reproduire sans cesse pour opérer la dissolution d'un poids donné de substance albuminoïde.

Le dosage de la pepsine dans un suc gastrique quelconque n'est pas facile à faire. Wasmann avait reconnu que de l'eau acidulée, renfermant 1/5000[e] de sa pepsine, exerçait un pouvoir digestif déjà très-énergique. Payen évalue à 1/1000[e] le poids de pepsine brute qu'on obtient en la précipitant du suc gastrique filtré par de l'alcool absolu, et cette pepsine est loin d'être pure. D'autres évaluations donnent des chiffres plus élevés.

Bidder et Schmidt ont trouvé que le suc gastrique du chien contient jusqu'à 17 p. 1000 de pepsine ; pour l'homme, cette proportion se réduirait à 3 p. 1000. Grünewaldt, dans trois analyses comparatives, indique comme résultats pour 1000 parties de suc gastrique, 17,336 de pepsine chez le chien, 4,055 chez le mouton, et 36,605 chez l'homme. D'après l'extrême diversité de ces chiffres, il faut conclure que la composition du suc gastrique n'est pas constante, même pour une espèce animale donnée; elle paraît se conformer à l'influence de certaines conditions, et notamment au régime habituel de l'individu. L. Corvisart reconnaît que l'acide ou la pepsine peuvent prédominer dans tel ou tel cas, suivant la nature de l'excitant de l'estomac.

Dans l'impossibilité d'arriver à un dosage exact de la pepsine, on a adopté généralement un autre mode d'évaluation de cette substance, basé sur le pouvoir digestif d'un suc gastrique donné, naturel ou artificiel. Schmidt a constaté que 100 grammes de suc gastrique de chien peuvent digérer $2^{gr},50$ d'albumine cuite; la même quantité de suc gastrique de mouton n'en digère que $0^{gr},54$. Relativement à l'homme la question s'est présentée sous un autre aspect; et le même observateur a reconnu qu'il fallait cinq heures pour digérer, avec le suc gastrique de l'homme, un poids d'albumine concrète qui est digéré en deux heures avec le suc gastrique du chien. Mais les résultats obtenus par d'autres physiologistes sont loin d'être concordants. Lehmann admet que 100 grammes de suc gastrique de chien dissolvent 3 à 5 grammes d'albumine coagulée. Vulpian a pu, de son côté, faire digérer 10 à 12 grammes d'albumine cuite dans 30 à 40 grammes de suc gastrique artificiel. Ainsi ce procédé d'estimation, en supposant que le rôle principal soit ici attribué à la pepsine, n'est pas plus satisfaisant que le dosage direct de ce produit. Cependant c'est à lui qu'on se rattache pour l'appréciation de la pepsine employée en thérapeutique. La pepsine médicinale du nouveau Codex est réputée normale quand elle opère la dissolution de 40 fois son poids de fibrine du sang, blanche et humide, sans être mouillée. La pepsine dite amylacée aurait un pouvoir digestif beaucoup plus faible encore.

On ne saurait d'après cela présumer de la quantité de pepsine qui intervient pour une digestion normale dans l'estomac. Car les conditions pour l'action étant ici des plus favorables, une petite proportion de l'agent peut opérer efficacement sur une masse beaucoup plus grande d'aliments albuminoïdes. La température uniforme et exactement réglée du milieu, les rapports rigoureusement établis entre l'eau, l'acide et le ferment, les mouvements continuels imprimés au contenu de l'estomac, l'absorption incessante des peptones qui met toujours à nu la surface à attaquer, font comprendre les différences qui existent entre une digestion normale et une digestion artificielle, et combien il serait téméraire de conclure trop rigoureusement de l'une à l'autre.

Le mode d'action de la pepsine soulève une difficulté qui n'est pas moindre que celle de son dosage. Cette action aboutit, nous le savons, en présence d'un acide très-dilué, à la dissolution des aliments albumi-

noïdes. Mais ce n'est point là un fait de nature réellement chimique ; car la trop petite quantité de pepsine que renferme le suc gastrique éloigne toute idée d'une combinaison définie entre celle-ci et l'aliment. Ce n'est pas non plus une fermentation comparable à celle qui se passe dans le changement du sucre en alcool; car il n'y a point ici de corpuscules animés, vivant et se multipliant dans le milieu dont ils opèrent la transformation. L'action de la pepsine est plutôt assimilable à celle de la diastase sur l'amidon hydraté ; comme la diastase, la pepsine se détruit et disparaît en accomplissant sa fonction. Mais en disant que ce sont là des phénomènes de catalyse, il n'en résulte rien de bien satisfaisant pour l'esprit, qui ne conçoit rien au delà du fait en lui-même. Cependant, chose curieuse! le résultat définitif de l'acte stomacal sur les albuminoïdes est l'équivalent de celui que produirait une ébullition prolongée. La substance alimentaire est ramollie et fluidifiée, comme par la cuisson, mais sa composition immédiate n'est pas changée ; tout au plus a-t-elle fixé quelques atomes d'eau. (*Voy.* Digestion, t. XI, p. 480.) Les anciens n'avaient pas d'autre théorie de la digestion; et un seul mot exprimait les deux choses, la coction et la digestion, en grec et en latin (πέψις, et *concoctio*). La pepsine est donc bien nommée, puisqu'elle est l'agent encore mystérieux de cette transformation.

Indépendamment de ses trois principes fondamentaux, l'eau, l'acide et la pepsine, le suc gastrique renferme d'autres éléments qui paraissent moins nécessaires à sa constitution.

Parmi les substances organiques qui lui sont propres, nous ne comptons pas la *chymosine* que Deschamps (d'Avallon) extrayait de la présure à l'aide de l'ammoniaque, ni la *gastérase* que Payen obtenait par la précipitation du suc gastrique filtré avec de l'alcool anhydre; car ces deux produits ne diffèrent en rien, quant à leur mode d'action, dans la pepsine proprement dite. Le second même n'est autre chose que cette substance dans un degré de pureté aussi grand qu'on peut l'avoir.

Les *matières minérales* ne forment qu'une faible proportion du résidu solide du suc gastrique. Suivant Lehmann, les matières organiques représentant 65 pour 100 de ce résidu, les autres n'y figurent que pour 57 centièmes. Elles sont principalement composées de chlorures : chlorures de sodium, d'ammonium, de calcium, de magnésium et même de fer. Elles sont peu riches en phosphates, et l'on n'y trouve guère que du phosphate de chaux. Enfin Gmelin et Burin du Buisson y auraient constaté la présence du manganèse.

Il faut en outre savoir que les substances introduites accidentellement dans le sang se manifestent très-promptement dans le suc gastrique. Cl. Bernard a constaté le fait pour différents sels et particulièrement pour le cyanoferrure de potassium qui apparaîtrait dans le suc gastrique avant même d'être appréciable dans l'urine. Signalons encore la présence de l'urée dans les sécrétions de l'estomac, lorsqu'on a enlevé les reins à un animal, ou lorsque ces organes sont altérés par la maladie, comme dans la néphrite albumineuse, par exemple. Des urates pourraient même

s'y rencontrer, et expliqueraient ainsi l'existence d'une dyspepsie goutteuse. (*Voy.* DYSPEPSIE.) Mais il faut convenir que nous commençons ici à nous éloigner de l'état normal, et qu'avec un pareil suc gastrique les digestions se troublent et deviennent maladives.

Nous devrions à présent étudier le rôle du suc gastrique total sur les aliments qui sont introduits dans l'estomac; mais ce sujet s'est trouvé tout naturellement traité à propos de l'article DIGESTION (t. XI, p. 490); nous ne pouvons donc que le résumer très-brièvement, et dans le seul but de ne pas laisser de lacune dans notre propre exposition.

Les matières grasses, au contact du suc gastrique, n'éprouvent aucune altération (fig. 12). Elles se fluidifient simplement dans l'estomac, en raison de la température qu'elles y rencontrent, et y forment une sorte d'émulsion par suite de l'agitation à laquelle elles sont soumises. Ajoutons, cependant, que l'enveloppe des cellules adipeuses est réellement digérée par suite de sa nature albuminoïde, et que la graisse que ces cellules renfermaient se trouve mise en liberté.

Les cellules végétales contenant de la fécule sont dans le même cas; mais la fécule elle-même n'éprouve point dans l'estomac d'altération nécessaire; elle se gonfle, elle s'hydrate à cause de la température et de l'acidité du milieu où elle se trouve, mais elle conserve sa réaction habituelle en présence de l'iode. Il faut néanmoins reconnaître que l'action habituelle de la diastase salivaire peut se continuer ici, lorsque l'acidité du suc gastrique est peu prononcée. Dans le cas contraire, la transformation de l'amidon en glycose ne recommencera que dans l'intestin.

Le contact prolongé du suc gastrique sur le sucre de canne a pour effet de le transformer en glycose et en lévulose, seules formes sous lesquelles il est utilisé. Une action continuée davantage finirait, suivant Bouchardat et Sandras, par donner naissance aux acides lactique, acétique et butyrique. Ce n'est pas seulement l'acidité propre du suc gastrique qui serait la cause de ces mutations, car, d'après Boudault, elles pourraient être provoquées par l'action directe de la pepsine neutre sur la glycose.

Mais le rôle du suc gastrique ne commence réellement que lorsqu'il est mis en présence des corps albuminoïdes. Telles sont les diverses albumines du sang, de l'œuf, la fibrine, la musculine, les tissus à gélatine, ceux à chondrine, la caséine, le gluten, etc. Toutes ces substances sont fluidifiées par un séjour suffisamment prolongé dans l'estomac.

Les fibres musculaires paraissent résister assez longtemps à l'action du suc gastrique. Après que leur enveloppe celluleuse a été dissoute, et qu'elles ont perdu en partie leur apparence striée, elles passent dans l'intestin, où leur fluidification s'achève sous l'influence d'autres agents.

Le lait, à peine arrivé dans l'estomac, se caille par la précipitation de la caséine; puis celle-ci se redissout peu après, à la façon de l'albumine cuite, de la viande et du gluten. Il est à remarquer que l'estomac des jeunes enfants et des jeunes animaux jouit, à cet égard, d'une puissance qu'on ne retrouverait peut-être pas chez les adultes.

Les os eux-mêmes n'échappent pas à l'action dissolvante du suc gas-

trique; leur partie organique, qui est de l'ordre des tissus à gélatine, est attaquée assez rapidement, leur partie terreuse est désagrégée et dissoute jusqu'à un certain point par l'acide gastrique, le surplus passe dans l'intestin.

Les épidermes et les mucus restent particulièrement réfractaires à la digestion.

Cette circonstance ne saurait nous être indifférente, car ici se dresse une difficulté importante à résoudre: comment se fait-il que l'estomac, constitué par des tissus albuminoïdes, n'est pas digéré par le suc gastrique qu'il sécrète? Les raisons qu'on a invoquées à cet égard ne sont pas toutes également satisfaisantes; la meilleure est précisément celle qui attribue l'immunité de l'estomac à l'épithélium et au mucus concret dont ses parois sont tapissées. Non-seulement ce revêtement est très-réfractaire par lui-même à l'action du suc gastrique, mais encore il se renouvelle d'une façon incessante, pour remplacer celui qui serait détruit par la digestion ou entraîné avec les aliments. Il est donc assez exact de dire que c'est la vie qui garantit l'estomac contre sa propre digestibilité, car, sans cette rénovation continuelle de l'épithélium et du mucus, il serait bientôt attaqué et digéré. On en a la preuve lorsque la mort surprend un animal en pleine activité digestive; alors tout s'arrête : les mouvements propres de l'estomac, la circulation intra-pariétale, les sécrétions; et le suc gastrique déjà formé, mais non utilisé, s'accumule dans les parties déclives, ramollit la paroi de l'organe, la digère, la perfore et étend quelquefois son action dissolvante aux parties voisines. Ces faits, observés d'abord par Hunter, Spallanzani et Carswell, sont admis par tous les physiologistes modernes. Nous-même nous avons vu, chez un cochon d'Inde, mort accidentellement, et que nous n'avons ouvert que quarante-huit heures plus tard, l'estomac entièrement digéré; il ne restait que le moule de cet organe, représenté par la masse alimentaire, à peine attaquée à sa surface.

La résistance de l'estomac à l'action digestive peut même être mise en défaut pendant la vie. On trouvera, à propos du ramollissement gélatiniforme, et surtout de l'ulcère simple de la muqueuse gastrique, toute une discussion sur cette question et les faits qui s'y rapportent. Ce n'est donc pas réellement parce qu'il est vivant que l'estomac n'est pas digéré par son propre suc gastrique, mais bien parce qu'il remplit telle condition que nous avons signalée plus haut, qui ne peut être réalisée que pendant la vie. Aussi certains physiologistes, Cl. Bernard et Pavy entre autres, ont-ils pu faire digérer des parties d'animaux vivants, de grenouilles, d'anguilles, de lapins même (l'oreille), en les introduisant dans une fistule stomacale chez un chien. Pour les deux premières espèces animales, l'absence d'épiderme cutané proprement dit explique bien leur défaut de résistance à l'action du suc gastrique. Pour l'oreille du lapin, elle n'est entamée qu'à la condition d'être préalablement dépouillée de son épiderme.

De ce que les différentes substances alimentaires ne sont pas toutes également attaquables par le suc gastrique, résulte ce qu'on appelle leur

digestibilité. Cette aptitude des aliments à être digérés est assez difficile à apprécier. On en juge ordinairement par leur degré de ramollissement au bout d'un certain temps de séjour dans l'estomac, et aussi par la durée totale de ce séjour, qu'ils soient fluidifiés ou non. Or, les physiologistes ont constaté à cet égard les faits les plus contradictoires, dépendant d'une multitude de circonstances: de la qualité des aliments, de leur état de crudité ou de cuisson, de la disposition particulière de l'individu, de sa santé, de ses idiosyncrasies, etc. Nous ne saurions entrer ici dans des détails qui nous entraîneraient trop loin de notre sujet. On devra consulter les tables de digestibilité publiées par Gosse, par Lallement et Londe, par W. Beaumont et par Blondlot. On se reportera également à ce qui a été dit à ce propos dans l'article Digestion (t. XI, p. 501), et même à l'article Dyspepsie.

Il est très-intéressant de suivre pas à pas, pour ainsi dire, le travail de la digestion stomacale par l'examen microscopique des matières alimentaires dont l'altération s'accuse de plus en plus. Cette méthode, imaginée par Pappenheim, a depuis été employée par Cl. Bernard, qui en a tiré le meilleur parti. Nous empruntons à ce dernier auteur une figure qui nous montre la masse alimentaire prise à une période très-avancée de son séjour dans l'estomac (fig. 12).

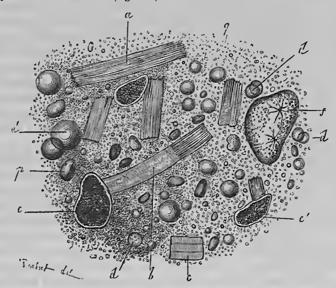


Fig. 12. — Chyme pris dans la partie pylorique de l'estomac d'un chien en digestion d'aliments mixtes. — *a*, Fibre musculaire désagrégée dans laquelle les stries ont disparu. — *b*, Fibre musculaire dans laquelle les stries ont en partie disparu. — *d*, *d*, *d*, Globules de graisse. — *e*, *e*, *e*, Fécule. — *q*, Granulations moléculaires. (Claude Bernard.)

Le résultat définitif de l'action de l'estomac et de son suc propre sur les aliments est la formation de deux produits distincts, le *chyme* et les *peptones*, le premier demi-solide et destiné à être chassé dans l'intestin,

le second entièrement fluide et immédiatement absorbable par les parois du ventricule.

Le chyme (χυμός, suc), qui paraissait aux anciens comme le but suprême de l'élaboration stomacale, n'est, au contraire, que le résidu de cette élaboration. C'est une masse pulpeuse, grisâtre ou teintée par les matières colorantes des aliments et des boissons, et qui exhale une odeur aigre caractéristique; elle est formée : 1° par les aliments et les substances sur lesquels l'estomac n'a d'action dans aucun cas, tels que les fécules, les graisses, les épidermes, la cellulose, la matière colorante du vin rouge, la chlorophyle, etc.; 2° par les aliments albuminoïdes, et notamment les fibres musculaires striées, qui sont prématurément expulsés de l'estomac, et qu'un plus long séjour dans cette cavité aurait fini par fluidifier; 3° par les mucosités formées depuis la bouche jusqu'au ventricule inclusivement, par la salive déglutie, par le suc gastrique et les peptones qui imbibent encore la masse alimentaire. Tout cela est mélangé, pétri, réduit en pâte fine, et dans un degré d'altération plus ou moins avancé; nous avons dit comment on pouvait en juger par l'examen microscopique.

Les peptones sont le résultat direct de la digestion des albuminoïdes par l'estomac. Pour rappeler l'origine de ces produits, Mialhe leur avait appliqué le nom collectif d'*albuminose*, mais celui de *peptone*, proposé depuis par Lebmann (de Leipzig), paraît prévaloir; l'étymologie de ce dernier terme n'a pas, d'ailleurs, besoin de commentaires. Nous l'employons au pluriel, parce que la substance qu'il sert à désigner n'est pas toujours identique avec elle-même. On devra à cet égard consulter l'article DIGESTION (t. XI, p. 494), où se trouvent la nomenclature et les caractères des diverses peptones, établis d'après les travaux de Mialhe, de Lehmann, de Mülder, de Brücke, de L. Corvisart, de Meissner et de Schiff. Nous devons ici nous borner à mentionner ce fait, que toute peptone qui mérite ce nom est une matière entièrement soluble, sur laquelle l'absorption peut s'exercer immédiatement, et que la nutrition utilise sans autre intermédiaire digestif. Les peptones ne sont précipitées de leur dissolution ni par la chaleur, ni par les alcalis, ni par les acides, ni par la pepsine. Comme l'albumine, elles dévient à gauche le plan de la polarisation. (Corvisart.) Injectées directement dans le sang, elles ne passent pas dans l'urine comme cela a lieu pour l'albumine proprement dite; elles sont destinées à nourrir tel ou tel élément anatomique suivant l'affinité qu'elles ont conservée d'après leur propre origine.

4° *L'estomac considéré comme surface d'absorption.* — Il faut convenir que l'estomac est moins bien organisé pour l'absorption que l'intestin, car il n'offre pas, à la façon de ce dernier, ces innombrables villosités qui plongent comme autant de racines au sein du fluide nutritif. Cependant on ne saurait nier que la muqueuse gastrique ne soit une surface d'absorption encore assez active; la richesse de ses réseaux lymphatique et sanguin prouve que le mouvement d'endosmose n'y doit pas être moins énergique que celui d'exosmose. D'ailleurs, les physiologistes ont constaté directement l'aptitude de l'estomac à absorber les différents liquides qu'il contient.

Ces liquides ont bien de la tendance à se précipiter dans l'intestin par le pylore béant, comme cela a lieu particulièrement chez le cheval, dont l'estomac conserve peu les aliments et les boissons; mais le plus ordinairement chez l'homme les liquides sont retenus dans l'estomac pendant un certain temps. La fluctuation gastrique, qu'on observe chez certains individus après l'ingestion des boissons, en est la meilleure preuve.

Les boissons aqueuses disparaissent assez rapidement de l'estomac par voie d'absorption. (Magendie.) Il semble même que la disposition des vaisseaux courts du grand cul-de-sac ait pour but de porter par la voie la plus directe au sang splénique un liquide destiné à le diluer.

Les boissons alcooliques sont également absorbées par l'estomac. Elles le sont en nature et sans avoir subi d'altération préalable (Bouchardat et Sandras): on retrouve en effet l'alcool intact dans l'exhalation pulmonaire et dans les diverses sécrétions.

L'eau chargée d'une notable proportion d'albumine crue, ou de sucre de canne, voit son absorption un peu retardée. (Longet.)

Les peptones, résultat plus ou moins dénaturé de la digestion des albuminoïdes, sont éminemment absorbables. Cependant il paraît douteux qu'il s'en produise une très-grande quantité dans l'estomac. C'est dans l'intestin que se complète véritablement leur élaboration, et qu'elles se trouvent dans les meilleures conditions pour être absorbées.

Enfin nous ne devons pas oublier que l'estomac est une surface d'absorption très-utilisée pour l'administration des médicaments. Les thérapeutistes s'attachent à rendre ceux-ci immédiatement absorbables par les parois gastriques, soit en n'employant que des substances solubles dans l'eau et diffusibles, soit en se servant, comme cela a lieu pour certaines préparations de fer, de l'acidité même du suc gastrique pour assurer cette solubilité. Cependant ce n'est pas sans beaucoup d'inconvénients qu'on présente à l'estomac des substances aussi inusitées pour lui que la plupart des agents de la matière médicale : l'école physiologique n'appréhendait pas sans motif de pareils contacts; sans compter que plus ils sont irritants, moins l'absorption du médicament est facile. Aussi doit-on considérer comme avantageuse toute méthode d'introduction des médicaments qui choisit une autre voie que celle de l'estomac; et à ce titre la méthode hypodermique a particulièrement rendu les services les plus signalés.

Nous ne terminerons pas ce sujet sans mentionner la résistance remarquable que l'estomac présente à l'absorption des venins et de quelques autres corps qui s'en rapprochent. Fontana a vérifié le fait pour le venin de la vipère, et Cl. Bernard l'a également observé de nos jours pour le curare. Ce n'est que lorsque ces substances sont administrées à hautes doses, et que l'animal est à jeun, que les effets de leur absorption se manifestent. Il est bien entendu que l'épithélium est ici supposé intact.

5° *L'estomac considéré dans son innervation.* — Les différentes fonctions élémentaires de l'estomac sont liées entre elles par une étroite solidarité, et il est presque impossible de les isoler physiologiquement pour

les étudier à loisir. Cette connexité intime se retrouve dans l'innervation de l'organe qui se fait en masse pour ainsi dire, et sans qu'on puisse séparer par la section de tel ou tel filet nerveux ce qui appartient en propre à la sensibilité, à la motilité et aux sécrétions. Il est vrai qu'on ne peut guère agir que sur les pneumogastriques; et qu'on n'élimine par leur résection au cou chez les animaux qu'une partie de l'influx nerveux, et qu'il reste encore tout ce qui vient du système ganglionnaire, y compris les petits ganglions qu'on retrouve jusque dans les parois de l'estomac. Dans ces conditions on ne constate pas des résultats très-nets; car la suppression des pneumogastriques porte atteinte aux diverses propriétés de l'estomac sans en détruire aucune d'une façon absolue. Voyons cependant quelles sont ces propriétés et dans quelle mesure elles sont subordonnées à l'influence nerveuse.

La sensiblité tactile de la muqueuse stomacale est assez obtuse. Les contacts y sont peu appréciés, ou n'éveillent que des sensations pénibles, mais sans que la nature puisse en être précisée. La différence du chaud et du froid est sentie. Tels sont les faits qu'on a constatés chez l'homme dans le cas de fistule gastrique (W. Beaumont).

Au degré pathologique, l'estomac est souvent le point de départ des sensations les plus douloureuses. Les boissons avalées brûlantes, les poisons irritants, la présence de produits de sécrétion âcres ou d'aliments indigestes, sont autant de causes de vives souffrances que nous aurons à indiquer par la suite ou qui ont déjà été analysées à propos de la DYSPEPSIE. La prédominance de ce symptôme douleur, envisagé à part, constitue la gastralgie, phénomène qui joue un grand rôle dans la pathologie de l'estomac.

Les sensations parties de l'estomac excitent les sympathies les plus multipliées. On sait jusqu'à quel point l'école physiologique a porté le domaine de ces sympathies, et comment par réciprocité l'estomac ressent les affections de l'universalité du corps. En somme les partisans de Broussais n'ont rien exagéré. Ils ont pu se tromper sur la filiation de certains accidents pathologiques; mais il reste acquis que l'estomac est un centre d'irradiations nerveuses très-étendues. L'utérus, dans son état normal et dans ses maladies, nous offre un exemple non moins saisissant de l'empire qu'un organe peut prendre sur l'économie tout entière.

Ajoutons, pour finir, que l'estomac paraît être le siége des sentiments de la faim, de la satiété et de la nausée.

Quelle voie suivent ces diverses sensations parties de l'estomac pour atteindre les centres nerveux? Chez les animaux auxquels on a coupé les pneumogastriques, la faim persiste d'abord; mais on sait que ces animaux ne tardent pas à succomber. D'ailleurs la faim est un sentiment instinctif qui peut très-bien dépendre d'une circonstance organique, comme la plénitude des glandes à pepsine, par exemple, et suivre par conséquent la voie sympathique. En réalité, par la section des pneumogastriques, la muqueuse stomacale passe de la turgescence à la flaccidité; elle perd en même temps sa sensibilité spéciale. Les expériences de tous les

physiologistes, de Cl. Bernard entre autres, concordent parfaitement à cet égard. Il est donc légitime d'admettre que les pneumogastriques, dans leur partie sensitive, sont les conducteurs qui relient l'estomac au *sensorium commune*.

Les mêmes nerfs président à la motilité du ventricule. Il résulte en effet, de leur section que les mouvements péristaltiques de l'estomac s'arrêtent. Le doigt porté dans une fistule gastrique chez un chien n'y est plus pressé doucement comme à l'ordinaire. La masse alimentaire provenant d'un repas récent y reste immobile et y séjourne indéfiniment. Toutefois Longet paraît avoir constaté que tout mouvement n'est pas alors interrompu dans l'estomac, et que les aliments peuvent s'y déplacer et disparaître, pourvu qu'ils n'y soient pas en trop grande quantité. Mais il est possible que dans ce cas la pression des muscles abdominaux et du diaphragme supplée aux contractions de la tunique musculeuse paralysée, et intervienne comme dans les différents actes expulsifs de l'abdomen.

Inversement, l'irritation galvanique des pneumogastriques fait contracter l'estomac d'une façon fort apparente. Beaucoup d'observateurs l'ont constaté; tels sont : Bichat, Tiedemann et Gmelin, Bischoff, Longet, etc. L'action serait d'autant plus énergique, suivant M. Schiff, qu'elle s'exercerait plus loin de l'estomac. Elle peut aller jusqu'à faire prendre à ce viscère la forme biloculaire.

La faculté motrice du pneumogastrique étant une propriété d'emprunt, c'est au spinal qu'il faut faire remonter la mise en jeu des mouvements de l'estomac.

Il n'est pas jusqu'aux sécrétions de la muqueuse stomacale qui ne soient affectées par la section des pneumogastriques. D'après Cl. Bernard, à la suite de cette opération, la muqueuse devient flasque et pâle; sa sécrétion spéciale se supprime ; la sécrétion du mucus persiste seule. La réaction des produits est alcaline. Les aliments azotés qui se trouvent dans l'estomac s'y putréfient, les féculents s'y acidifient. L'urine d'un lapin, qui, en pleine digestion d'aliments végétaux est toujours trouble et alcaline, devient limpide et acide. L'émulsine introduite dans l'estomac n'est plus digérée ; elle conserve encore au bout de plus d'une demi-heure son action habituelle sur l'amygdaline, et donne alors naissance à de l'acide prussique. De sorte que si on administre successivement ces deux substances à l'intervalle indiqué, l'émulsine étant donnée la première en sa qualité de ferment azoté, l'animal mis en expérience succombe bientôt empoisonné: ce qui n'aurait pas eu lieu si ses pneumogastriques avaient été intacts.

Il est vrai que les faits annoncés par Cl. Bernard ont rencontré des contradicteurs. Suivant Longet, la sécrétion du suc gastrique continue à se faire dans une certaine mesure après la section des nerfs vagues ; la muqueuse caille le lait comme d'habitude; elle laisse suinter des gouttelettes acides, après qu'elle a été essuyée. Enfin, la seule cause qui fait que la digestion s'interrompt alors serait la cessation des mouvements

péristaltiques de l'estomac, et encore cette digestion pourrait-elle atteindre une certaine quantité d'aliments. Bidder et Schmidt, tout en reconnaissant que le suc gastrique produit dans ces conditions a un pouvoir dissolvant moindre, ont constaté que sa composition n'était pas sensiblement changée. Kölliker l'a trouvé un peu moins acide. J. Müller et Valentin auraient obtenu des résultats négatifs de l'expérience avec l'émulsine et l'amygdaline.

A tous ces faits contradictoires on peut opposer une seule observation mise en avant par Cl. Bernard et confirmée par Vulpian : c'est que lorsqu'on coupe les pneumogastriques à un animal, la muqueuse stomacale peut être encore pour quelque temps chargée de fluide digestif, et que c'est à ce produit formé antérieurement qu'il faut attribuer les résultats incomplets obtenus par les différents expérimentateurs que nous avons nommés plus haut. Il est donc nécessaire de choisir pour ce genre d'observations un animal, un chien de préférence, qui est à jeun depuis plus de vingt-quatre heures, et dont l'estomac est libre d'aliments et de suc gastrique récemment sécrété. Dans ces conditions la formation de ce dernier produit est évidemment troublée ; mais en somme elle n'est pas interrompue d'une façon définitive. Cl. Bernard convient lui-même que la sécrétion acide de l'estomac revient bientôt, quand l'animal survit quelque temps à l'opération qu'il a subie. Le même physiologiste reconnaît, d'ailleurs, que la section des nerfs vagues gêne plutôt l'excrétion du suc gastrique par la paralysie des muscles de l'estomac qu'elle n'arrête sa sécrétion proprement dite.

Comme dernier résultat de la section des pneumogastriques, nous devons mentionner ce fait que l'absorption par la muqueuse stomacale est entravée. C'est au point que certains observateurs ont admis que les poisons ne faisaient plus alors sentir leur action, lorsqu'on les introduisait dans l'estomac. J. Müller, H. Bouley et Cl. Bernard ont en effet constaté un ralentissement de l'absorption stomacale dans cette circonstance, mais non pas sa suppression totale.

D'après tout ce que nous venons de voir, le principal rôle doit être dévolu aux pneumogastriques dans les fonctions de l'estomac, puisqu'ils y entretiennent la sensibilité, la motilité, et qu'ils président jusqu'à un certain point à la sécrétion du suc gastrique. Quant aux filets sympathiques, ils ont aussi leur part dans l'innervation stomacale. C'est grâce à eux sans doute, car on n'a pas pu les mettre directement à l'épreuve, que les capillaires de la muqueuse se contractent après que l'action des nerfs vagues a été supprimée. Ils sont ici comme ailleurs surtout vaso-moteurs, et, lorsque leur influence prédomine, ils s'opposent, en anémiant la muqueuse, à la sécrétion du suc gastrique et à l'absorption dont cette muqueuse est le théâtre. Ils sont donc sous ce rapport les antagonistes des pneumogastriques, dont l'action vaso-motrice se traduit en sens inverse par des éléments du même ordre que ceux qui modèrent les mouvements du cœur et le maintiennent, dans certains cas, en état de diastole active.

Hecquet (F.), De la digestion suivant le système de la trituration et du broiement, etc. Paris, 1712.
Gosse (de Genève), Opuscules de physiologie animale et végétale. In Spallanzani, trad. de Sennebier. Paris, 1787.
Lallemand, Observations pathologiques propres à éclairer plusieurs points de physiologie. Paris, 1818.
Sprott-Boyd, *Edinb. med. and Surg. Journal*, t. XLVI, 1836.
Mülder, *Naturer en Scheikundig Archief*, 1838. — Chemische Untersuchungen, 1847.
Bassow, Sur les fistules gastriques artificielles (*Soc. imp. des natur. de Moscou*, 1842).
Bernard (Cl.), Remarques snr les quelques réactions chimiques qui s'effectuent dans l'estomac (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1846, t. XII, supplément, p. 201). — Des différences que présentent les phénomènes de la digestion et de la nutrition chez les animaux herbivores et carnivores (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 23 mars 1846, t. XXII, p. 534; *Arch. gén. de méd.*, 1846, t. XXI, supplément, p. 132). — Expériences sur la digestion stomacale et recherches sur les influences qui peuvent modifier les phénomènes de cette fonction (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1846, t. XII, supplément, p. 1). — Leçons de physiologie expérimentale. Paris, 1855-56.
Chossat, Recherches expérimentales sur l'inanition. Paris, 1844.
Hübbenet, Disquisitiones de succo gastrico. Dorpat, 1850.
Blondlot, Sur le principe acide du suc gastrique. Nancy, 1851.
Bouley et Ph. Bérard, Influence que la section des pneumogastriques exerce sur l'absorption stomacale dans le cheval, le chien et le bœuf. Rapport à l'Académie de médecine (*Bulletin de l'Acad.*, 1852, t. XVII, p. 647).
Longet (F. A.), Nouvelles recherches relatives à l'action du suc gastrique sur les matières albuminoïdes (*Annales des sc. nat.*, 4e série, 1855).
Corvisart (L.), Note sur le suc gastrique, les peptones et leur action sur la lumière polarisée (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 8 juillet 1862. — *Arch. gén. de méd.*, août 1862).
Kellogg (A. O.), Appareil cérébral et digestif. Leur influence réciproque et sympathique. Trad. par Al. Wieland (*Gaz. des hôp.*, 1857, p. 559).
Brinton (W.), Lectures on the Diseases of the Stomach. Anatomy and Physiology, p. 1. London, 1864, 2e édit. — Trad. de A. Riant. Paris, 1870.
Bellini, De l'existence de l'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique (*Journal de pharmacie et de chimie*, octobre 1870).

Voy. la bibliographie de l'article Digestion et nos principaux traités de physiologie.

II. — Pathologie médico-chirurgicale.

Les maladies de l'estomac comptent certainement au nombre des plus fréquentes, et leur importance a à peine besoin d'être signalée. Tantôt elles sont primitives, et, comme elles troublent l'une des fonctions les plus essentielles à la vie, elles ne tardent pas ensuite à retentir d'une manière fâcheuse sur toute l'économie. Tantôt elles viennent compliquer secondairement la plupart des états morbides des autres parties du corps, et cela au point d'en masquer les véritables caractères et de devenir l'indication principale pour le traitement.

En raison de ce qu'elles ont le même organe pour siége, ces maladies revêtent une physionomie commune qui rend souvent le diagnostic entre elles très-difficile. Il est vrai que, grâce à cette circonstance, elles se prêtent à des vues d'ensemble qui ne seraient pas sans intérêt, mais que les exigences de la pratique doivent nous faire écarter autant que possible. Il nous importe surtout de remonter à la lésion anatomique et à la cause du mal, et pour cela de ne pas nous éloigner des cas particuliers. La confusion ne s'établira que trop souvent au lit du malade.

D'ailleurs, nous considérons notre article Dyspepsie comme devant tenir lieu des généralités sur la pathologie de l'estomac. Il a été conçu dans cet esprit; car nous n'avons pas fait de la dyspepsie une maladie distincte,

mais un état commun à toutes les lésions gastriques et à une multitude d'autres affections embrassant l'ensemble de l'organisme, en même temps que nous résumions en elle toutes les affections dites nerveuses du ventricule. D'une autre part, l'histoire de la gastrite nous fournira plus d'une occasion d'établir de ces rapprochements qui constituent la pathologie générale d'un organe ou d'une fonction.

Pour éviter un double emploi, nous renvoyons le lecteur à l'un ou à l'autre de ces chapitres ; et, sans plus de préambule, nous abordons l'étude particulière des maladies de l'estomac, en nous conformant au plan suivant :

Nous commencerons par décrire, mais sans nous y arrêter longtemps, les affections chirurgicales de l'organe, sous les titres de *plaies*, *hernies*, *déplacements* et *corps étrangers*.

Puis nous ferons l'histoire de la *gastrite*, de l'*ulcère simple* et du *cancer*, tous cas qui constituent le fonds même de la pathologie de l'estomac.

Nous étudierons ensuite certaines lésions acquises et qui sont en quelque sorte le produit des affections que nous connaîtrons déjà. C'est à ce propos que nous nous occuperons de la *dilatation* et de la *perforation spontanée* de l'estomac.

Enfin nous terminerons par une mention rapide des *dégénérescences diverses* qui n'auront pas trouvé place parmi les affections que nous venons d'énumérer.

On ne voit indiqués ici ni l'*embarras gastrique*, ni la *gastrorrhagie*, ni la *gastralgie* ; c'est que ces états maladifs n'ont point d'existence par eux-mêmes, et qu'ils ne sont pour ainsi dire que des symptômes d'autres affections mieux définies et ayant une base anatomique. Ainsi l'embarras gastrique appartient à la gastrite, dont il est la phase initiale ou prodromique ; la gastrorrhagie est un symptôme exclusif de l'érosion et de l'ulcération de l'estomac, et la gastralgie n'est que la forme douloureuse de la dyspepsie dont il a été question dans un article spécial.

Nous pensons que cette manière de faire, avec l'avantage de ne pas multiplier outre mesure les divisions, a aussi celui de préciser les données pathologiques d'un organe dont on a singulièrement exagéré le côté névropathique.

La pathologie de l'estomac se trouve traitée très-largement dans toutes les nosographies, les articles de Dictionnaires, les Compendiums ; nous ne mentionnerons en particulier que quelques ouvrages parmi les plus modernes ; ils appartiennent tous à la littérature médicale étrangère :

HABERSOHN (S. O.), Pathological and practical Observations on Diseases of the Abdomen, etc. London. 1862, 2e édition.

BRINTON (W.), Lectures on the Diseases of the Stomach, etc., 2e édit. London, 1864. Trad. franç. par A. Riant. Paris, 1870.

FOX (W.), Diseases on the Stomach, in *A System of Medicin*, edited by J. Russell Reynolds. London, 1868, t. II, p. 786.

Plaies. — L'estomac est en partie assez bien protégé contre les violences extérieures. Enfoui profondément dans l'hypochondre gauche, il ne saurait être atteint de ce côté que par un coup qui aurait d'abord traversé la base de la poitrine, et peut-être aussi la rate. Dans la moitié

supérieure de l'épigastre, il est garanti par le lobe gauche du foie qui le recouvre plus ou moins. Au-dessous de cette limite, il devient plus accessible au traumatisme, mais cela dépend surtout de l'état de dilatation dans lequel il se trouve au moment de l'accident, et de la situation qu'il peut exceptionnellement occuper. De sorte que, dit Boyer, si une plaie de l'abdomen est au-dessous de l'ombilic, il ne sera pas bien certain que l'estomac ne soit pas intéressé. On sait, par contre, que Sédillot, dans sa première opération de gastrostomie, n'avait pas rencontré l'estomac en incisant l'abdomen à 6 centimètres au-dessous de l'appendice xiphoïde, et qu'il dut l'attirer de haut en bas dans la plaie avant d'en pratiquer la ponction.

La considération du siége de la blessure n'est donc qu'un indice très-équivoque d'une plaie pénétrante de l'estomac. Il en est de même de la direction suivie par le coup et de la profondeur à laquelle on juge qu'il est parvenu, car on ne peut jamais être bien renseigné à cet égard. Les signes positifs annonçant que le ventricule a été perforé sont : 1° les vomissements de matières alimentaires mélangés de sang, qui suivent de très-près l'accident; 2° l'épanchement au dehors, par la plaie, de matières analogues à celles que contient ordinairement l'estomac à la suite d'un repas. Tel est le cas de ce soldat, cité par Percy, chez lequel on vit sortir, par une plaie de l'hypochondre gauche, du lait aigri qu'il venait de boire quelques instants auparavant.

On comprend, du reste, que l'étendue de la blessure joue ici un rôle considérable. Pour une petite plaie faite par un instrument piquant, il ne saurait y avoir issue au dehors des matières stomacales, mais on peut redouter l'épanchement dans le péritoine; à moins que la plaie ne soit très-petite, ou bien que la muqueuse, en faisant hernie au travers de la tunique musculeuse, n'oblitère l'ouverture de la piqûre. Si, au contraire, la plaie extérieure est très-large, comme lorsqu'elle a été pratiquée par un coup de sabre, l'estomac peut s'engager dans la solution de continuité et présenter au dehors sa propre blessure. Cela constitue même un cas relativement favorable, puisque l'épanchement intra-abdominal se trouve ainsi prévenu.

Les plaies de l'estomac par arme à feu participent des deux circonstances que nous venons d'examiner. Une balle reçue à distance ne produit ordinairement qu'une étroite perforation, sans qu'aucun écoulement extérieur en soit la conséquence nécessaire; mais un coup de feu à bout portant occasionne des désordres beaucoup plus étendus, et peut aller, par exemple, jusqu'à enlever une partie de l'hypochondre gauche, en ouvrant largement l'estomac et même la poitrine : témoin le fait célèbre d'Alexis Saint-Martin, ce Canadien qui a servi à W. Beaumont pour ses recherches sur la digestion, mais dont l'histoire est trop connue pour qu'il soit besoin de la reproduire encore.

Les accidents qui suivent une plaie de l'estomac ont une gravité plus ou moins immédiate. Ph. Bérard, analysant les observations de Percy sur des lésions de cette nature faites par armes de guerre, a remarqué qu'un

certain nombre de cas ont été rapidement mortels, sans qu'on pût s'en prendre aux épanchements, à la péritonite ou aux hémorrhagies. Cet auteur paraît disposé à mettre le fait sur le compte d'une lésion des nerfs gastriques et des connexions sympathiques qui sont si multipliées ici.

L'hémorrhagie est quelquefois une complication très-sérieuse, lorsqu'une artère importante a été atteinte, et l'on sait si l'estomac est bien pourvu sous ce rapport. Que l'épanchement sanguin se fasse à l'intérieur ou au dehors, il peut devenir à lui seul une cause de mort très-prompte.

Mais le danger le plus fréquent, qui résulte d'une blessure de l'estomac, consiste dans l'épanchement des matières stomacales dans la cavité du péritoine. Quelle que soit leur nature, fussent-elles normales ou simplement sanguinolentes, ces matières ont toujours assez d'âcreté pour déterminer une péritonite diffuse et partant mortelle.

Les autres conséquences d'une plaie de l'estomac sont : la hernie de la muqueuse, l'issue d'une partie de l'organe au travers de la plaie abdominale, et l'étranglement de la portion herniée; puis, plus tardivement, une fistule quelquefois incurable. Du reste, hormis les deux cas d'une hémorrhagie foudroyante et d'un épanchement péritonéal, le pronostic d'une blessure du ventricule n'est pas absolument grave, et les exemples d'individus ayant survécu à une pareille lésion ne sont pas très-rares.

Le traitement à opposer aux plaies de l'estomac est subordonné à l'étendue de la solution de continuité de l'abdomen et aux complications qui surgissent.

Il faut, pour tous les cas, obtenir du blessé une immobilité complète, afin d'empêcher, autant que possible, l'épanchement de se produire; on évitera de le faire vomir, comme cela a été conseillé, pour vider son estomac des matières qu'il peut contenir : le vomissement n'aura que trop de tendance à se déclarer spontanément. Pour le même motif on ne donnera, pendant quelque temps, ni aliments ni boissons. Les narcotiques, employés par toute autre voie que l'estomac, auront l'avantage d'amener le calme désiré et de faire taire les besoins du malade.

L'hémorrhagie, si elle est importante, sera combattue par des applications locales de glace. Boyer conseille d'employer dans le même but l'alun en dissolution. On prescrirait 30 grammes de cette substance dans un demi-litre d'eau, à boire par petites gorgées à des intervalles assez rapprochés.

Si la plaie de l'abdomen est largement ouverte, et que la blessure de l'estomac soit très-apparente, il y aurait lieu d'attirer la partie atteinte au dehors et d'en pratiquer la suture à l'aide de l'un de ces procédés nombreux dont on lira la description à propos des plaies de l'intestin. Dans tous les cas, il y aura plus d'avantage à retenir la portion blessée au dehors, et à favoriser les adhérences péritonéales, qu'à la refouler trop promptement dans l'abdomen. On se conformerait en cela aux enseignements qui résultent des opérations de gastrotomie déjà pratiquées, et des fistules artificielles établies chez les animaux par les physiologistes.

Dans le cas de hernie de l'estomac blessé par la plaie abdominale, l'indication fournie précédemment se trouve réalisée d'elle-même ; c'est-à-dire qu'il sera peut-être utile de pratiquer une suture, mais qu'on ne devra pas se hâter d'opérer la réduction de ce qui est sorti.

Enfin, lorsqu'il existe des délabrements considérables, et que la paroi abdominale est elle-même enlevée en partie, on se contente de placer le blessé dans une situation qui permette l'écoulement facile des liquides, de combattre les accidents inflammatoires par la saignée et les narcotiques, et de ne permettre l'ingurgitation des boissons que lorsqu'on supposera que les adhérences sont assez fortes pour empêcher la suffusion des matières ingérées. Il est de fait que le cas actuel n'est pas le plus grave, et qu'on peut en revenir. (*Voy.* plus haut.)

La péritonite, si elle se déclare, sera traitée, comme toutes les péritonites par perforation, par l'immobilisation du blessé, par les narcotiques, par les applications émollientes, ou par les badigeonnages de collodion élastique.

Les fistules gastriques, n'étant pas toutes le résultat d'un traumatisme, seront l'objet d'une étude à part. Disons cependant, en quelques mots, qu'on peut remédier à leurs inconvénients par l'obturation factice ou par l'anaplastie; quelques-unes même finissent par guérir spontanément.

Bérard (Ph.), *Dictionnaire de médecine en 30 vol.*, art. Estomac (Plaies), t. XII, p. 297, 1835.
Sédillot, Première opération de gastrotomie (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1849. — Nouvelle observation de gastrotomie (*Gazette médicale de Strasbourg*, 1853). — Extrait in *Revue médico-chirurgicale de Paris*, t. VI et XIII. Reproduits *in* Contributions à la chirurgie. Paris, 1868, t. II, p. 483).
Habersorn et Cooper Forster, Opération de gastrotomie faite dans un cas de cancer épithélial de l'œsophage (*Guy's Hospital Reports* et *Arch. gén. de médecine*, 5e série, 1858, t. XII, p. 726).
Sidney Jones, Epithelial cancer of the pharynx threatened Death by Starvation. Gastrotomy. Death. (*Med. Times and Gazette*, 4 February 1860, I, p. 115).
Voyez en outre les articles Abdomen et Intestins.

Déplacements et hernies. — Le simple *déplacement* de l'estomac, sans qu'il y ait issue de ce viscère hors de la cavité abdominale, n'est pas facile à apprécier durant la vie; cependant il est assez fréquemment observé dans les autopsies, et il n'est pas sans exercer une influence fâcheuse sur les digestions. Les causes en sont multiples. Nous avons déjà mentionné les anomalies de situation congénitales (page 149). D'autres fois l'estomac sera, pour ainsi dire, chassé de sa place par une constriction habituelle de la base de la poitrine, par une tumeur du foie ou de la rate, ou par son propre développement lorsque celui-ci est devenu excessif. Le plus souvent il se trouve entraîné ou attiré en bas par des hernies volumineuses de la masse intestinale et de l'épiploon. Il arrive alors que ces déplacements deviennent définitifs par des adhérences que le ventricule contracte avec diverses régions de l'abdomen.

Dans les cas les plus ordinaires, les deux points extrêmes de l'estomac, le pylore et le cardia, restent fixes, et le changement de situation s'opère par

un abaissement du grand cul-de-sac ou de la partie moyenne de l'organe; c'est plutôt la direction qui est modifiée qu'un véritable déplacement.

Il y a aussi des cas dans lesquels le pylore s'abaisse notablement, au point que l'estomac devient presque rectiligne, comme au début de son développement. Dans les abaissements très-considérables, l'œsophage s'allonge en proportion de la chute (P. Bérard); on voit alors l'estomac abandonner le creux épigastrique et occuper la moitié sous-ombilicale de l'abdomen.

Le diagnostic d'un déplacement de l'estomac repose sur cette double circonstance, qu'on ne peut plus démontrer la présence de l'organe dans le lieu qu'il occupe habituellement, tandis qu'on découvre une autre région de l'abdomen où l'on constate que les aliments s'accumulent après qu'ils ont été avalés. Le malade lui-même a conscience de ce fait, comme dans l'observation que rapporte Morgagni, d'après Valsalva. L'auscultation pourrait aider dans cette recherche : nous avons vu un malade dont l'estomac, fort développé et déplacé, atteignait l'hypogastre, et chez qui on entendait très-bien l'arrivée des boissons, sous forme d'un gargouillement, jusqu'au niveau du pubis.

Mais, dans la plupart des cas, la nature des malaises qu'entraîne forcément un déplacement marqué de l'estomac restera ignorée, et, de toute façon, on ne peut en déduire aucune indication thérapeutique.

Les *hernies* proprement dites de l'estomac ont été observées dans quatre points différents : du côté de la poitrine au travers du diaphragme, à l'épigastre par une éraillure de la ligne blanche, à l'ombilic, et enfin dans la région inguinale.

Les hernies diaphragmatiques de l'estomac sont congénitales ou accidentelles. Dans le premier cas, ce sont des éraillures ou des anomalies du diaphragme qui permettent une communication facile entre l'abdomen et la poitrine. L'ouverture, dit Ph. Bérard, est plus fréquente à gauche qu'à droite; les bords en sont lisses, et, en raison de la pression à laquelle sont soumis les viscères abdominaux, il arrive nécessairement que c'est la poitrine qui est envahie; l'estomac s'y porte avec d'autres organes, tels que la rate, le côlon; une partie des intestins grêles, le foie, etc. Par ce contact, le poumon est nécessairement atrophié, et, comme ce vice de conformation n'existe pas seul ordinairement, la vie ne se prolonge guère après la naissance. Cependant il y a des exemples d'individus qui ont pu vivre dans ces conditions, et chez lesquels rien n'indiquait un pareil désordre; le vomissement même était possible. (Claudes et Bartholin, Graves et Stokes, cités par Ph. Bérard.)

Les hernies diaphragmatiques accidentelles surviennent sous l'influence d'une violente pression exercée sur l'abdomen, ou d'une plaie du diaphragme par un instrument tranchant, ou tout simplement par un relâchement passif de cette cloison, analogue au relâchement de la paroi antérieure de l'abdomen, lorsque celle-ci a été fortement distendue par un épanchement ou par une grossesse.

Relativement à ce dernier cas, Cruveilhier rapporte un fait emprunté à

J. L. Petit, dans lequel un malade présenta, à l'autopsie, une hernie diaphragmatique du côté gauche; le sac n'était autre chose qu'un prolongement du péritoine et du diaphragme lui-même, seulement relâché et refoulé vers la poitrine. La tumeur contenait l'estomac, le côlon et l'épiploon. Le malade était asthmatique, et il éprouvait un soulagement marqué à son indisposition après chaque repas.

Les hernies traumatiques de la même catégorie sont plus graves, et sont presque toujours suivies de mort, en raison des délabrements que cela suppose. Dans ces conditions, un auteur anglais, Wilks, a cru trouver, dans l'apparition d'une soif intense, un symptôme caractéristique du déplacement de l'estomac. Il rapporte, en effet, trois observations qui paraissent confirmer son assertion. Chez un des blessés, qui avait été pris sous un éboulement, la respiration était très-gênée; le côté gauche de la poitrine donnait à la percussion une résonnance tympanique; la soif était très-intense; le malade but, sans vomir, une énorme quantité d'eau; il succomba vingt-quatre heures après l'accident. A l'autopsie, on constata que l'estomac avait pénétré dans la poitrine par une large déchirure du diaphragme, et qu'il en remplissait tout le côté gauche. Un autre individu, qui avait une hernie diaphragmatique de l'estomac par suite d'une blessure du diaphragme reçue en Crimée, offrit le même symptôme très-accusé; enfin, chez un troisième malade, atteint du même accident, Wilks établit son diagnostic d'après cette circonstance, et l'autopsie le justifia complétement. Wilks constate le fait, en laissant aux physiologistes le soin d'en trouver l'explication.

Les hernies épigastriques de l'estomac ont joué un certain rôle à l'époque de l'ancienne Académie de chirurgie, par suite des observations qu'ont présentées à cette société Garengeot et Pipelet le jeune. Ce qui en faisait surtout l'intérêt, c'est qu'on leur attribuait une grande part à des troubles graves de la digestion et même à des accidents généraux. Toutefois, s'il faut en croire P. Bérard, après Boyer et Scarpa, il ne reste pas bien prouvé que les hernies épigastriques réputées stomacales aient été toutes constituées par l'estomac hernié; le côlon et l'épiploon peuvent aussi bien participer à la formation de ces tumeurs et amener les mêmes complications. Elles ont, cependant, des caractères assez particuliers : elles se manifestent ordinairement au-dessous de l'appendice xiphoïde dans un écartement de la ligne blanche, ou à gauche de cet appendice au travers d'une éraillure des aponévroses de la région. On les voit survenir à la suite d'un effort violent, ou quelquefois sans cause connue. Elles ne prennent qu'un développement médiocre, et s'accroissent surtout après le repas. Elles s'accompagnent de troubles de la digestion, de vomissements opiniâtres, d'anxiété, d'amaigrissement : symptômes, dit P. Bérard, qui sont assez exceptionnels pour des hernies non étranglées et qui autorisent jusqu'à un certain point à admettre que l'estomac est en cause dans ces cas. Ces tumeurs se réduisent assez facilement, et l'on peut sentir ensuite l'éraillure par laquelle elles s'étaient échappées. La réduction étant maintenue avec soin, à l'aide d'une pelote et d'un bandage conve-

nable, tous les accidents cessent comme par enchantement. Il y a plus: dans quelques circonstances accusées par des signes semblables à ceux que nous venons de relater, mais dans lesquelles il n'y avait point tumeur, le même mode de traitement, c'est-à-dire une compression méthodique de l'épigastre, a donné des résultats aussi avantageux. On a cru pouvoir en inférer qu'une petite partie de la paroi de l'estomac s'était trouvée pincée dans une éraillure de la ligne blanche, mais non au point de former une tumeur apparente.

Les hernies de l'estomac à l'ombilic n'offrent aucun intérêt particulier. Cet organe figure concurremment, avec la plupart des autres viscères abdominaux, dans les vastes exomphales congénitales, et dans les éventrations, lorsqu'elles sont quelque peu considérables. Ici la hernie stomacale se complique toujours d'un certain degré de déplacement.

L'estomac peut même figurer dans une hernie inguinale. Au fait très-authentique rapporté par Yvan, en 1830, Ph. Bérard ajoute comme probable un autre cas observé par Fabre, en 1832. Ce qui fait l'intérêt de cette dernière observation, c'est que la tumeur rendait un son clair lorsque le malade était à jeun, et un son mat quand il avait mangé. Une autre hernie existait du côté opposé, et elle n'offrait pas les mêmes alternatives de sonorité et de matité.

Garengeot (de), Mémoire sur plusieurs hernies singulières (*Mém. de l'Acad. royale de chirurgie*. Paris, 1743, t. I, p. 699).
Pipelet (le jeune), Nouvelles observations sur les hernies de la vessie et de l'estomac (*Mém. de l'Acad. roy. de chirurgie*. Paris, 1768, t. IV, p. 181).
Yvan, Hernie inguinale de l'estomac (observation) (*Acad. de méd.*, 12 janvier 1830, et *Arch. gén. de méd.*, 1830. t. XXII).
Després, Hernie ombilicale de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1834, t. IX, p. 70).
Cruveilhier (J.), Éventration diaphragmatique, *in* Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1849, t. I, p. 617.
Lorain (P.). Hernie de la tunique fibreuse de l'estomac à travers la musculeuse et la séreuse (*Bull de la Soc. anat.*, 1852, t. XXVII. p. 248).
Luys, Hernie du grand cul-de-sac de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1855, t. XXX, p. 78).
Debonie, Inversion de l'estomac et de la rate (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, 1857, t. II).
Wilks, Intense Thirst a symptom of displacement of the Stomach in Diaphragmatic Hernia (*the Lancet*, 23 octob. 1858. — *Half-yearly Abstract.*, 1859, vol. XXVIII, p. 225, et *Annuaire de la littérature méd. étr.* de Noirot. Paris. 1860).
Moore (Ch. H.), A case of Strangulation of the Stomach in an umbilical Rupture and of death during its reduction under Chloroform (*Med. chir. Transact.*, 1863, t. XLVI, p. 181, et *Arch. gén. de méd.*, 6e série, juin 1864, t. III, p. 727).
Duguet (J. B.), De la hernie diaphragmatique congénitale. Thèse de doctorat de Paris, 1866.

Corps étrangers. — L'estomac est appelé par sa destination à recevoir dans sa cavité les corps les plus hétérogènes : on ne doit considérer comme étrangers que ceux d'entre ces corps qui sont absolument réfractaires à la digestion, et qui par leur volume ou par leur conformation occasionnent des accidents.

L'énumération des corps qui se trouvent dans ces conditions pourrait être très-longue, et l'on ne serait jamais sûr de n'en avoir pas omis quelques-uns. Il vaut mieux nous appesantir sur la manière dont ces corps ont pénétré jusqu'à l'estomac, sur les inconvénients qui résultent de leur

présence au sein de l'économie, et sur la marche qu'ils suivent pour être expulsés.

Il est très-rare qu'un corps étranger de l'estomac s'y soit introduit par une plaie extérieure : Jobert, cité par P. Bérard, aurait trouvé une balle dans l'estomac d'un blessé de juillet (1830). Quelquefois le corps remonte de l'intestin dans l'estomac; tel est le cas pour les calculs biliaires et pour les vers intestinaux.

Dans l'immense majorité des cas, les corps étrangers ont été avalés, en suivant plus ou moins péniblement les voies de la déglutition. Souvent c'est par inadvertance ou dans un moment de surprise que l'objet, qui se trouvait dans la bouche ou à sa proximité, passe tout à coup dans l'estomac : des fragments d'os mêlés aux aliments, des arêtes de poisson, des noyaux de fruits, des pièces de monnaie, des boutons, des bagues, des cailloux, des billes, des aiguilles, des épingles, des boucles de soulier, des couteaux, des fourchettes, une flûte même, etc., forment le menu habituel des observations qui ont été rapportées; et l'on comprend que les enfants qui introduisent si volontiers toute sorte d'objets dans leur bouche figurent en très-grand nombre parmi les individus observés.

Il arrive aussi que des corps étrangers pénètrent jusqu'à l'estomac durant le sommeil : c'est ce qui peut se produire pour des dentiers mal attachés; nous avons vu, pour notre part, deux fois des corps de cette nature s'engager assez avant dans l'œsophage, et qui auraient bien pu atteindre l'estomac si nous n'étions pas parvenu à en pratiquer l'extraction. Mais le fait le plus extraordinaire en ce genre est celui qui est rapporté par Heymann (de Plendorf), et si souvent cité, d'un enfant de trois ans dans la bouche duquel une chauve-souris vivante s'introduisit pendant qu'il dormait, qui l'avala, et qui la rendit au bout de quarante-huit heures par les selles sans autre accident.

D'autres fois, c'est à la suite d'un défi ou d'une gageure que l'événement a lieu. Nous avons vu un militaire qui avait ainsi avalé une pièce de cinq francs en argent : nous en reparlerons plus loin.

Les bateleurs, qui font métier d'avaler des lames de sabre, des étoupes, du verre pilé, etc., s'oublient souvent et deviennnent alors victimes de leurs exercices. Bell rapporte l'histoire d'un de ces individus qui s'introduisit dans l'estomac une barre de plomb de 30 centimètres de long et du poids de 270 grammes et qu'on ne put retirer qu'à l'aide d'une opération particulière.

Puis viennent ceux qui, dans un but de suicide, avalent des corps volumineux et qu'ils supposent malfaisants : un homme de 34 ans, voulant attenter à ses jours, avala un morceau de fer long de 23 centimètres, de la grosseur du petit doigt. On sentit longtemps le corps étranger à l'épigastre; il fut rendu par l'anus le dix-neuvième jour. (Rothmund.)

On a vu aussi des individus qui, pour cacher des objets dérobés ou pour sauver dans un moment de péril des choses précieuses, les ont avalés et les ont ensuite rendus avec plus ou moins d'efforts par les

garde-robes. Il faut lire dans le mémoire d'Hévin les exemples remarquables qu'il rapporte de ces faits.

Des accidents du même genre arrivent souvent sous l'influence d'une aberration mentale ou de la folie proprement dite. Un Anglais ivrogne et maniaque avait ainsi avalé une grande quantité de couteaux de poche. On lit, dans le journal de Vandermonde, le fait d'un forçat hypochondriaque et vorace, dans l'estomac duquel on trouva les objets suivants : du gravier, des boutons, vingt-sept morceaux de bois, deux cuillers d'étain, deux fragments de verre, des portions d'entonnoir de fer-blanc, des tuyaux de pipe, de l'étain, des clous, des noyaux, du cuir : le tout pesait une livre dix onces et demie. Ces corps avaient une couleur noirâtre et exhalaient une odeur fétide. Il n'y avait aucune ulcération de l'estomac. Sonnié-Moret, qui reproduit les cas précédents, en rapporte un autre qu'il a observé lui-même et qui n'est pas moins remarquable : une femme de 39 ans, aliénée, était morte après s'être introduit divers corps étrangers dans l'estomac, dans le vagin et dans l'urèthre ; il y avait dans l'estomac onze cylindres constitués chacun par trois pointes de Paris enveloppées d'un chiffon de toile et maintenues par des circulaires de fil : chaque cylindre mesurait deux pouces et demi de long sur cinq lignes de diamètre ; plus vingt-cinq fragments de laiton provenant d'un élastique de bretelle, et ayant de 5 à 10 pouces de longueur. Ces objets pesaient en tout 160 grammes ; ils étaient sensiblement attaqués à leur surface. Nous pourrions facilement multiplier ces exemples, mais cela n'aurait plus qu'un intérêt de curiosité ; nous devons nous occuper surtout de ce qui se produit dans ces circonstances.

A la suite de la pénétration d'un corps étranger dans l'estomac, il peut arriver trois choses : ou bien l'objet est plus ou moins promptement rejeté par les voies naturelles, soit par le haut, soit par le bas ; ou bien il séjourne indéfiniment dans l'estomac ; ou bien il finit par se faire jour au dehors en cheminant au travers des tissus qu'il enflamme, qu'il ulcère et qu'il perfore.

Le premier cas est de beaucoup le plus favorable, et c'est aussi le plus fréquent. Des corps même très-volumineux ont pu suivre ainsi les voies naturelles. Il est rare qu'ils soient rendus par le vomissement ; car, ayant été avalés assez difficilement, ils ne se présenteront que par hasard dans une situation qui leur permettra de reprendre leur premier trajet. Tout l'intérêt consiste à savoir jusqu'à quelle limite ces corps, qu'on suppose réfractaires à la digestion, peuvent franchir le pylore. Nous avons vu déjà qu'un enfant de trois ans avait rendu par les selles une assez grosse chauve-souris qu'il avait avalée bien malgré lui. Un autre enfant de cinq ans, cité par Hévin, rejeta aussi par les garde-robes un noyau de pêche qui avait dû franchir l'orifice pylorique. Cette question est susceptible de prendre une assez grande précision lorsqu'il s'agit de pièces de monnaie. Les exemples de cette nature sont très-communs. (*Voy.* Hévin.) Pour notre part, nous avons observé ce cas trois fois. Dans une première circonstance, il s'agissait d'un enfant de trois ans qui avait avalé une pièce

d'un franc et qui la rendit en allant à la selle au bout de vingt-quatre heures. Une autre fois, c'était un enfant de quatorze ans qui rejeta de la même façon une pièce de deux francs. Enfin le dernier fait est relatif à un militaire dont nous avons déjà parlé et qui avala dans un défi une pièce de cinq francs en argent; la pièce s'arrêta d'abord vers la partie moyenne de l'œsophage, mais le plus léger contact avec une sonde à olive la précipita dans l'estomac; elle y séjourna quelque temps, puis elle franchit le pylore non sans provoquer quelques douleurs; plus tard, nous en constatâmes la présence au voisinage de la fosse iliaque droite en un point où il y avait une sensibilité très-grande à la pression et correspondant sans doute à l'orifice iléo-cæcal. A ce moment, le militaire changea de garnison et nous n'en entendîmes plus parler; nous ignorons si la pièce a été rendue par l'anus. Nous avons voulu vérifier directement dans quelle mesure le pylore peut livrer passage à des pièces de monnaie de diverses grandeurs, et nous avons constaté que, chez un homme adulte, une pièce d'un franc traverse le pylore sans aucune difficulté, une pièce de deux francs nécessite un léger effort; pour une pièce de cinq francs, il faut littéralement forcer le passage, et non sans produire quelques déchirures surtout du côté de la membrane séreuse. Sur un enfant de treize à quatorze ans, une pièce de deux francs n'a franchi le pylore qu'avec beaucoup de peine. Il serait facile de multiplier ces essais en variant les conditions d'âge et les objets qui sont appelés à traverser l'estomac sans pouvoir y être digérés.

Lorsque le corps étranger, en raison de sa forme, de ses dimensions ou de toute autre circonstance, ne peut plus être rejeté par les voies naturelles, il séjourne forcément dans l'estomac. Si la substance qui le compose est altérable, il s'atténue à la longue et il finirait même par disparaître. Des objets de fer, des monnaies de cuivre ont été trouvés plus ou moins corrodés après être demeurés plusieurs mois au milieu des liquides du ventricule. Du reste, au bout d'un temps plus ou moins long, l'expulsion se fait quelquefois d'elle-même. Un enfant de trois ans et demi, qui avait avalé une pièce de cuivre, la rejeta par les vomissements au bout de cent deux jours; la pièce était noirâtre et son effigie effacée; il n'y eut aucun autre accident. (Adler.) Une autre fois, il s'agit d'un bouton de chemise en or et à double tête qui fut vomi après un séjour de deux ans dans l'estomac. (Beaufils.) Enfin il faut lire l'observation intéressante qui a été recueillie par Chemin en 1849 et qui a été communiquée à l'Académie de médecine par Velpeau. Ici c'est une fourchette en fer qui avait été introduite dans l'estomac et qui, après de nombreuses péripéties, fut expulsée par l'anus au bout de vingt mois; le malade guérit.

Le contact prolongé de certains corps étrangers qui séjournent dans l'estomac n'a pas toujours des conséquences graves. Dans le fait de ce maniaque dont nous avons parlé plus haut et qui avait introduit les objets les plus susceptibles de le blesser dans son estomac, on ne trouva à l'autopsie que des lésions insignifiantes. Cependant tous les cas ne sont pas

aussi favorables, et lorsque le corps étranger offre des aspérités ou des pointes, il ne tarde pas à attaquer la paroi de l'estomac, à la perforer et à manifester une tendance vers l'extérieur par l'intermédiaire d'une inflammation phlegmoneuse, ou même sans inflammation s'il s'agit d'épingles ou d'aiguilles avalées. Les faits de cette nature sont très-nombreux dans la science ; nous n'en citerons qu'un seul et peut-être le plus remarquable de tous. Un vigneron de Montmorency, âgé de 65 ans, dont la raison était troublée, avala d'abord un affiloir de charcutier : cet instrument sortit au bout de cinq mois par un abcès de l'hypochondre droit ; puis un pied de marmite en fer, qui fut éliminé par l'hypochondre gauche après six mois de séjour dans l'estomac ; et enfin un couteau avec sa gaîne dont l'issue se fit après quelques mois par la région lombaire et en perçant de lui-même l'abcès qui le contenait au moment où cet homme se baissait pour labourer la terre ; la gaîne avait disparu. (Rapporté par Blégny en 1679 et par beaucoup d'autres auteurs depuis.) Le principal enseignement qui ressort de ces faits est qu'on ne saurait trop attendre lorsqu'on est en présence d'une personne qui a avalé un corps étranger, et de montrer la voie qu'il faut suivre dans quelques cas pour opérer l'extraction d'un de ces corps qui serait l'origine d'accidents graves.

Nous n'insisterons pas sur les symptômes déterminés par la présence d'un corps étranger dans l'estomac ; car ils sont insuffisants par eux-mêmes pour établir un diagnostic absolu. Celui-ci se base : 1° sur les renseignements fournis par le malade ou par son entourage ; 2° sur la sensation de choc qu'une sonde œsophagienne provoque lorsque l'objet avalé n'est pas encore parvenu jusqu'à l'estomac ; 3° sur la perception du corps étranger par le palper de l'épigastre, lorsque le corps est très-volumineux et que d'autres conditions physiques favorisent ce mode d'exploration ; 4° sur l'expulsion du corps étranger lui-même, qui vient ainsi expliquer les symptômes accusés par le malade et le rassurer définitivement sur les suites de son accident.

Le traitement qu'il convient d'appliquer lorsqu'un corps étranger a été introduit dans l'estomac résulte très-clairement des détails dans lesquels nous venons d'entrer. En thèse générale, il vaudra mieux s'abstenir de toute intervention et s'en rapporter aux efforts spontanés de l'economie pour se débarrasser de l'objet en question. Les vomissements provoqués, les purgatifs énergiques et même simplement huileux, auront pour inconvénient de violenter les organes, et, allant contre le but qu'on se propose, d'augmenter le spasme des orifices plutôt que de les ouvrir largement.

Lorsqu'on prévoit que le corps étranger se fera jour au dehors par une perforation de l'estomac, il y aura encore lieu d'attendre ; car le travail phlegmoneux qui se produit alors assurera mieux les adhérences péritonéales que tout moyen artificiel.

Enfin, dans quelques cas exceptionnels et lorsque des troubles graves se déclarant du côté de l'estomac ne permettront plus de différer une action directe, il faudra pratiquer la gastrotomie. Cette opération a été faite plusieurs fois avec succès dans les circonstances actuelles. Aux cas de

ce genre qui ont été rapportés par Hévin, nous en ajouterons un autre observé plus récemment par Bell, en Amérique. Il s'agit du bateleur dont nous avons déjà parlé et qui avait avalé une barre de plomb en faisant des tours de jonglerie. Cet homme éprouvant des symptômes assez fâcheux, on se décida à l'opérer. Après l'avoir préalablement chloroformé, on ouvrit la paroi abdominale depuis l'extrémité antérieure de la deuxième fausse côte gauche jusqu'à l'ombilic. La main introduite dans la cavité abdominale saisit l'estomac, au travers duquel on sentait la barre de plomb. On fit saillir l'extrémité la plus proche de cette barre, et la paroi abdominale fut incisée à ce niveau, mais dans l'étendue strictement nécessaire pour livrer passage au corps étranger et dans la direction des fibres musculaires. Le morceau de plomb fut extrait à l'aide d'une pince, puis les choses furent remises en place. On réunit la plaie extérieure par des points de suture et par des bandelettes agglutinatives. Les soins consécutifs consistèrent dans l'emploi de la morphine, dans deux saignées et la diète. La guérison s'établit promptement et sans complications. Cette observation peut servir de type pour les cas dans lesquels on croirait devoir employer le même mode de traitement.

Hévin, Précis d'observations sur les corps étrangers arrêtés dans l'œsophage, avec des remarques sur les moyens qu'on a employés ou que l'on peut employer pour les enfoncer ou pour les retirer (*Mém. de l'Acad. royale de chirurgie*. Paris, 1743, t. I, p. 444).

Ferrus, Estomac traversé d'une épingle sans qu'aucun accident eût fait soupçonner la présence d'un corps étranger dans cet organe (*Acad. de méd.*, 14 juin 1825).

Barnes, Couteau avalé et extrait de l'estomac par une incision pratiquée au bas-ventre (*the Edinb. philos. Journal*, janvier 1825, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1827, t. XV).

Beaufils, Corps étranger qui séjourna deux ans dans l'estomac et fut rendu par le vomissement (séance de l'Acad. royale de méd., 28 nov. 1826).

Heymann (de Plendorf), Introduction accidentelle d'une chauve-souris vivante dans l'estomac (*Hufeland's Journal der practisch. Heilkunde*, février 1833).

Sonnié-Moret, Corps étrangers dans l'estomac, le vagin, l'urèthre, qui ont causé la mort après deux mois de séjour (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1835, t. VIII).

Chemin, Introduction d'une fourchette en fer dans l'estomac; expulsion au bout de vingt mois par l'anus (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1849, t. XIV, p. 852, et *Revue méd. de chir. de Paris*, 1849, t. VI, p. 50).

Peter (M.), De la migration des corps étrangers du tube digestif à travers les parois abdominales (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, 1855, t. VI).

Adler, Séjour prolongé d'un corps étranger dans l'estomac (*Preuss-Vereins-Zeitung*, 1857, n° 15). *Arch. gén. de méd.*, 5e série, 1859, t. XIII, p. 238.

Rothmund, Corps étranger dans les voies digestives (*Deutsche Klinik*, 1859, n° 15, et *Union médicale*, nov. 1860).

Bell, Gastrotomie faite pour extraire un corps étranger de l'estomac. Guérison (*Boston Journal, Dublin med. Press*, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir*. Paris, 1860).

Gastrite. — Nous comprenons sous ce titre de *Gastrite* toutes les affections de l'estomac qui dérivent de l'irritation simple, depuis les manifestations les moins contestables de l'inflammation jusqu'aux formes les plus atténuées et jusqu'aux résultats les plus éloignés de ce genre d'altération. Dans ces limites nous nous trouvons en présence de l'un des sujets les plus vastes de la pathologie, et à propos duquel de vives discussions ont été soulevées et des systèmes tout entiers ont été édifiés. Nous devons donc le traiter avec quelques détails, mais sans nous écarter pourtant de ce qui, à cet égard, est le plus sûrement acquis à la science.

I. Étude générale. — Il serait superflu de refaire encore une fois et avec de grands développements l'historique de la gastrite. A ce point de vue, nous apprendrions qu'Hippocrate connaissait la maladie ; que Galien l'a nommée; qu'à une certaine époque elle a déjà été considérée comme très-fréquente (Fr. Hoffmann, 1706); que Boerhaave et son commentateur Van Swieten en ont parlé dans les termes les plus clairs; puis qu'elle atteint son apogée vers le commencement de ce siècle, pour perdre bientôt après toute son importance dans la période qui a immédiatement suivi le règne de Broussais, au point qu'on n'admettait plus guère que les gastrites causées par les poisons caustiques. Ce fut alors l'avénement de la gastralgie et de la dyspepsie. Cependant, comme cela devait arriver, une nouvelle réaction plus modérée et plus légitime se fit ensuite en sens inverse; et sous les noms détournés d'embarras gastrique, de catarrhe de l'estomac, de dyspepsie irritative, la maladie, dans ses formes atténuées, reparut peu à peu dans les cadres de la nosologie ; enfin l'une de ses manifestations les plus formidables, le phlegmon diffus de l'estomac, se trouve aujourd'hui établie par des faits nombreux et bien observés. Quant au surplus de cet historique, il appartient au fonds même de la maladie, dont il y aurait peu d'intérêt à le dégager.

Nous croyons qu'il est plus utile de rechercher à quels caractères on reconnaîtra que l'estomac est enflammé : et cela en dépit de toute interprétation théorique ; puis si cette inflammation est réellement aussi fréquente et aussi rare qu'on l'a dit ; et enfin si elle affecte plusieurs formes ou mieux plusieurs degrés dans le sens de son évolution.

L'inflammation n'est pas une chose indivisible et ayant une existence propre : ce n'est en somme qu'un mode particulier de vitalité pour les tissus sous l'influence d'une excitation excessive ou anormale. Entre l'état physiologique et l'état morbide, la délimitation reste toujours indécise. Au premier moment de la stimulation forte, on n'observe que l'exaltation fonctionnelle ; si cet état se prolonge, l'épuisement lui succède; les sécrétions de protection, telles que celle du mucus, persistent seules ; puis elles tarissent à leur tour; alors la tendance à la transmutation, qui apparaît dès qu'une évolution est entravée dans sa marche, se manifeste : la partie surirritée se détruit et s'élimine; une projection de leucocytes concourt à la fois à ce travail d'expulsion et à celui de réparation qui lui succède ; et le cycle inflammatoire peut être enfin considéré comme complet. Ces données sont d'accord avec les définitions les plus récentes de l'inflammation (Virchow, Vulpian, Sée. *Voy.* aussi l'article Inflammation) ; cependant il y a, dans ces diverses conceptions de l'état inflammatoire, à signaler deux lacunes importantes : l'une relative à une juste appréciation du rôle de l'irritant, et l'autre à l'idée d'une progression nécessaire vers une destination finale. Voyons quelle portée cette double considération a pour nous en ce moment.

On peut dire, d'une manière générale, que l'intensité d'une irritation est proportionnelle à la force avec laquelle a agi l'irritant, et que sa durée est liée à la présence effective de cet irritant. Cette proposition,

nettement démontrée pour tous ceux qui ont cherché à produire des irritations artificielles, fait comprendre comment il y a des inflammations faibles et d'autres qui sont fortes, comment il en est de fugaces et d'autres qui tendent inévitablement vers l'état chronique. En un mot, la théorie de l'épine de Van Helmont, au sujet de laquelle Virchow plaisante si agréablement, est la seule qui donne une raison satisfaisante de tous les phénomènes propres à l'inflammation, en ce sens qu'elle maintient la notion étiologique sans cesse attachée à celle du processus morbide. Elle n'a pas été avantageusement remplacée par les catégories d'irritation proposées par Virchow lui-même ; car celles-ci ne font qu'exprimer un fait par un mot sans en donner l'explication, et elles sont tout au plus applicables à l'état physiologique et à la formation de quelques néoplasmes, mais non à l'inflammation qui est précisément la négation de toute création régulière.

Mais si l'on conçoit, d'après ce qui précède et pour revenir à notre sujet, comment l'action directe de corps irritants peut engendrer des gastrites à tous les degrés d'intensité et de durée connus, il n'en est plus de même lorsque la cause du mal semble résider dans un état morbide préalablement établi et extérieur à l'estomac. Nous verrons que, dans un certain nombre de cas, on trouve dans l'impression topique de produits âcres éliminés par la muqueuse stomacale la raison de gastrites autrefois réputées sympathiques, mais qu'il en est aussi quelques-uns qui échappent encore à cette explication : c'est pour ceux-là qu'il faut provisoirement s'en tenir aux théories névrosiques de l'inflammation ; et encore avec cette restriction que l'inflammation ne se transporte pas tout d'une pièce d'un point à l'autre de l'économie, mais qu'elle n'est que le résultat d'un trouble fonctionnel d'une certaine durée et ayant, pour ainsi dire, créé d'abord un irritant local. On voit que cela nous rapproche beaucoup des cas précédents, et établit une homogénéité parfaite entre toutes les origines de la gastrite. Il est clair enfin que, par réciproque, l'inflammation de l'estomac ne pourra retentir dans les différents points de l'organisme qu'en vertu des mêmes procédés, abstraction faite des conséquences de mauvaises digestions et de l'inanition prolongée.

Le principe de la gastrite est donc substantiel et topique; cependant il reste à apprécier dans quelle mesure l'estomac est affecté par les causes possibles de l'irritation. On ne saurait nier tout d'abord que cet organe ne jouisse, sous ce rapport, d'une résistance remarquable qui touche même quelquefois à l'immunité. Van Swieten, dans ses commentaires sur le premier aphorisme de Boerhaave relatif à l'inflammation de l'estomac, fait ressortir cette circonstance curieuse et cite des exemples où des matières très-âcres, ingérées dans le ventricule, ne produisent point de gastrite. Des condiments très-excitants ne sont que des auxiliaires de la digestion. Nous voyons tous les jours le tartre stibié, donné à dose rasorienne, ne point offenser l'estomac, alors que le contact de cette substance sur l'arrière-gorge y détermine souvent de l'inflammation et même l'ulcération. Les craintes de Broussais, qui lui avaient fait proscrire pres-

que tous les agents de la matière médicale, étaient donc au moins exagérées. Mais cette invulnérabilité a ses limites ; les empoisonnements nous en donnent la preuve à chaque instant, et quelquefois l'intolérance de la muqueuse gastrique se manifeste sous l'influence du plus faible irritant. Quelles peuvent être les raisons de cette variabilité dans l'aptitude de l'estomac à s'enflammer?

Nous voyons un premier motif dans l'état où se trouve actuellement la muqueuse stomacale. Lorsque son intégrité est parfaite, certains contacts ne peuvent pas plus l'affecter que celui du suc gastrique lui-même. C'est ainsi que l'on comprend comment les venins et les virus n'y exercent pas leur action habituelle; non-seulement ils ne sont pas absorbés, mais encore ils y sont détruits et digérés. De plus, on peut dire, d'une manière générale, que les médicaments introduits dans l'estomac ont une efficacité un peu moindre que lorsqu'on emploie toute autre voie pour les faire pénétrer dans l'économie.

Mais il n'en est plus de même lorsqu'il existe un état morbide qui suspend pour quelque temps les fonctions de l'estomac et le jette dans cette sorte de semi-paralysie qui constitue l'embarras gastrique, la dyspepsie muqueuse, etc. On sait que, dans ces conditions, tout offense l'estomac; alors apparaissent ces gastrites secondaires si fréquentes dans le cours des fièvres et des grandes phlegmasies, et que détermine la moindre circonstance de régime et de médication.

Une autre raison de la résistance apparente qu'offre l'estomac à s'enflammer se fonde sur le peu de durée pendant laquelle a lieu le contact irritant. Si ce contact est rapide, après une révolte momentanée du ventricule, tout rentre dans l'ordre ; et l'on a ainsi assisté à une sorte d'inflammation avortée dès son début. Mais lorsque l'irritation se prolonge ou se répète, alors les phases successives de l'état inflammatoire se développent, et le mal se perpétue aussi longtemps que dure sa cause. Telle est la véritable raison de l'opposition qui existe entre les gastrites aiguës et les gastrites chroniques, ou pour mieux dire entre les gastrites fugaces et les gastrites persistantes.

Ainsi envisagée dans ses formes initiales et susceptibles d'un prompt avortement, la gastrite est bien certainement l'une des maladies les plus fréquentes qu'il soit donné d'observer. Le plus léger écart de régime, un aliment mal préparé ou indigeste, un médicament pris à trop forte dose, une matière âcre quelconque introduite dans l'estomac, etc., provoquent immédiatement les premiers phénomènes de la série inflammatoire. Qui plus est, la digestion normale, s'accompagnant d'une hypérémie excessive de la muqueuse gastrique, d'une sécrétion abondante du fluide digestif, et aussi de mucus, de fièvre même, constitue une véritable irritation de l'estomac ; et, comme la limite entre l'état physiologique et l'état morbide n'existe pas d'une façon absolue, on peut dire que chaque repas nous place périodiquement sur la voie de la gastrite. Il est vrai que tout cet appareil quasi-maladif se dissipe avec la même facilité qu'il met à se manifester : l'éloignement de l'irritant, le repos de l'organe, etc., réta-

blissent bientôt l'estomac dans ses conditions habituelles d'irritabilité, sans qu'il reste aucune trace d'un tel paroxysme.

On comprend que l'anatomie pathologique ne rende pas un compte très-exact de cette phase primaire de la gastrite. La mort dissipe promptement ces congestions fonctionnelles ou maladives, aussi bien du côté de l'estomac que vers la peau atteinte d'un exanthème simplement érythémateux. On ne voit persister que les hypérémies très-intenses et touchant presque à l'ecchymose, que le boursouflement, le ramollissement et l'ulcération de la muqueuse stomacale. Si c'est à ces caractères seulement que l'on reconnaît la gastrite, il faut convenir qu'en effet cette maladie est relativement assez rare. Mais c'est tout à fait arbitrairement que l'on rejette de la classe des gastrites les formes légères et fugaces que nous avons signalées; autant refuser le nom d'ophthalmie à ces hypérémies passagères de la conjonctive produites par la présence d'un corps étranger sous les paupières et que quelques heures suffisent à dissiper après l'éloignement de leur cause occasionnelle, pour ne l'appliquer qu'aux conjonctivites purulentes les plus graves et qu'à l'inflammation du globe oculaire lui-même. L'anatomie pathologique, pour ne pas rester lettre morte, ne doit que confirmer les notions étiologiques et physiologiques antérieurement acquises, sans toutefois conserver l'empreinte nécessaire des actions qui n'ont pas dépassé une certaine limite d'intensité et de durée.

Après ces considérations, destinées à nous éclairer sur le vrai sens qu'il faut attribuer à la gastrite, nous devons dire quelques mots des divisions que comporte cette maladie. Les variétés en ont été beaucoup multipliées par les auteurs. La distinction la plus importante, et l'une des plus anciennes, est celle qui sépare l'inflammation de l'estomac en superficielle et en profonde : la première constituant la *gastrite érysipélateuse* ou le catarrhe de l'estomac, et l'autre la *gastrite phlegmoneuse* ou le phlegmon diffus de l'estomac. Cette division ne correspond pas seulement à une différence de siége pour la maladie, mais aussi à une différence de nature et d'origine. Nous aurons bientôt l'occasion d'insister sur ces détails. Les divisions secondaires de la gastrite se rapportent exclusivement à la gastrite superficielle. Elles reposent tantôt sur la durée du mal : ce qui donne la *gastrite aiguë* et la *gastrite chronique;* tantôt sur une lésion définie : ce qui permet d'admettre une *gastrite catarrhale simple*, une *gastrite diphthéritique*, une *gastrite ulcéreuse*, puis le *ramollissement inflammatoire de l'estomac*, etc. ; tantôt enfin sur une notion étiologique : alors apparaissent des variétés sans nombre, telles que la *gastrite alcoolique*, la *gastrite par intoxication*, la *gastrite symptomatique des pyrexies*, la *gastrite symptomatique des diathèses*, etc., etc.

Mais sous cette diversité apparente nous devons reconnaître qu'il existe un fonds uniforme qu'il faut nous appliquer à faire ressortir. Quelle que soit la circonstance qui provoque l'irritation de l'estomac, cette irritation ne peut varier que dans sa force ou que dans sa persistance : or cela ne suffit pas pour justifier l'établissement d'autant d'espèces distinctes de

gastrite. Broussais ne s'est jamais beaucoup préoccupé de ces divisions nosologiques, et pour lui la gastrite représentait une unité, un type, auquel on pouvait toujours rapporter les nuances observées dans la marche de la maladie. Il y a dans cette manière de faire, indépendamment de son mérite philosophique, un avantage qu'on ne saurait méconnaître en pratique ; car la clinique est bien loin de consacrer ces distinctions nombreuses dont nous avons parlé. Nous nous proposons de nous conformer à ce plan, et de donner une description commune de la gastrite, en ayant soin toutefois de signaler les particularités importantes et offrant un caractère spécifique que nous rencontrerons sur notre route.

II. Causes. — L'inflammation de l'estomac, surtout lorsqu'elle est le résultat d'une action directe, n'est subordonnée à aucune considération d'âge, de sexe et de tempérament. Il n'y a point d'immunité contre le traumatisme ; de même, un irritant doué d'une certaine force produira toujours, étant ingéré dans l'estomac, une gastrite plus ou moins intense et d'une durée plus ou moins longue. Signalons cependant l'aptitude toute particulière que présentent les enfants de lait à contracter des gastrites, ou, pour mieux dire des gastro-entérites, sous l'influence d'une alimentation mal appropriée. Certaines personnes adultes sont dans ce cas, et ont des indigestions pour les causes les plus insignifiantes ; puis on voit persister pendant plusieurs jours une irritabilité excessive de l'estomac, qui n'est autre chose qu'une gastrite dans sa période initiale. Durant les saisons chaudes de l'année et sous les climats intertropicaux, cette même prédisposition se révèle avec une grande intensité. Cependant, en analysant ce qui se passe dans ces diverses circonstances, on ne tarde pas à remarquer que l'intolérance accusée par l'estomac n'est souvent qu'un symptôme d'une irritation existant antérieurement et préparée par un concours de circonstances multiples. C'est ainsi que, dans les temps chauds, la perte de l'appétit, la diminution des sécrétions de l'estomac, et tout le cortége des accidents propres à l'embarras gastrique, ont placé l'individu déjà malade dans des conditions telles que la plus légère impulsion venue du dehors, sous la forme d'une alimentation trop copieuse ou d'un excitant factice de la digestion, pourra faire déclarer chez lui une gastrite intense et hors de proportion avec la cause qui aura paru la déterminer. Il est évident que, dans cette mesure, la prédisposition nous rapproche beaucoup des cas où la gastrite est dite spontanée.

Quant à cette spontanéité de la gastrite, elle n'est elle-même qu'une apparence. Elle s'explique tantôt par l'ignorance où l'on est de la cause qui produit la maladie, et tantôt par une action dont l'origine existe au sein de l'économie. C'est qu'en effet les causes occasionnelles de la gastrite se divisent naturellement en celles qui viennent du dehors et en celles qui sont puisées à l'intérieur.

Les causes *extérieures* sont très-nombreuses. Elles se composent de la plupart des ingesta, et cela à commencer par les aliments eux-mêmes. Tel est le cas pour une alimentation trop copieuse ou trop excitante, pour

des substances altérées, comme certaines charcuteries, pour le poisson avancé, pour les moules et les quelques crustacés dont l'homme se nourrit. Mentionnons aussi l'influence des excès alcooliques, des boissons frelatées, et de l'eau froide ingérée le corps étant en sueur. Mais, par-dessus tout, il faut placer les effets des poisons irritants et caustiques, parmi lesquels nous rangerons en première ligne beaucoup de substances médicamenteuses qui sont souvent employées à trop haute dose et d'une façon intempestive; puis viennent sans contredit les acides concentrés, les alcalis caustiques, les sels minéraux vénéneux, les composés organiques narcotico-âcres, etc., etc. On trouve encore signalées dans certaines observations, comme causes de gastrite, une contusion de la région de l'estomac, une fracture ou une luxation de l'appendice xiphoïde.

Y a-t-il lieu, d'après ce qui précède, de créer autant d'espèces de gastrites qu'il y a de catégories de causes pouvant la provoquer, et d'admettre, par exemple, avec quelques auteurs, une gastrite par indigestion ou *a crapula*, une gastrite alcoolique, une gastrite par intoxication, une gastrite contusive? Si l'inflammation de l'estomac affectait des caractères divers et très-tranchés dans ces différents cas, on devrait sans doute s'engager dans cette voie; mais il arrive, le plus souvent, que le diagnostic définitif ou étiologique de la maladie n'est fondé que sur les commémoratifs, et nullement sur l'expression symptomatique qu'elle a revêtue. Une indisposition grave, suivie de gastrite, peut faire soupçonner un empoisonnement qui ne sera pas nécessairement prouvé. La gastrite dite alcoolique se complique presque toujours du concours d'une mauvaise alimentation et de l'abus des épices et du tabac à fumer. En somme, nous ne saurions trop le répéter, si variées que soient les origines de l'inflammation de l'estomac, celle-ci est un seul et même état morbide ne se modifiant que suivant le degré d'intensité avec lequel l'irritant a agi et suivant l'âge auquel le mal est parvenu. Ajoutons que la part que l'individu prend à la marche de cette affection, en vertu d'une prédisposition ou d'une résistance propres, ne change rien au fond des choses, et ne fait qu'élever ou abaisser de quelques degrés la force et la durée du trouble maladif. C'est ainsi qu'on voit se succéder toutes les formes classiques de la gastrite, depuis l'irritation fugace qui suit un excès de table, jusqu'à la destruction radicale de la muqueuse stomacale sous l'influence d'un poison caustique : cette dernière lésion étant le type vers lequel convergent les manifestations extrêmes de la maladie.

Les causes de gastrite qui procèdent de l'*intérieur* sont plus difficiles à déceler; on les trouve clairement signalées, pour la première fois, par Max. Stoll. Aux causes générales de l'inflammation de l'estomac énumérées par Boerhaave, et parmi elles les âcres avalés, il faut ajouter, dit Stoll, les âcres formés au dedans : l'âcre érysipélateux, varioleux, arthritique, putride; celui des aphthes, de l'anthrax, de la peste. Il est de fait que la gastrite complique souvent les diverses maladies que nous venons de nommer, et beaucoup d'autres encore qui consistent dans un trouble universel de l'économie. Un petit nombre d'entre elles, du reste, sont

produites par un principe matériel démontrable et se présentant en nature sur la muqueuse de l'estomac pour en provoquer l'irritation. Il importe, à cet égard, d'établir une distinction entre les faits déjà prouvés et ceux qui ne sont encore qu'à l'état de présomption.

Nous avons vu, dans la partie physiologique de ce travail, que la surface libre du ventricule était une voie d'élimination très-active pour les produits hétérogènes que contient le sang, et même pour les substances non étrangères à sa composition qui s'y trouvent accidentellement surabondantes. Parmi ces dernières il en est deux, l'urée et l'acide urique ou ses composés, dont les observateurs ont positivement constaté l'existence au milieu des sécrétions gastriques.

L'urée apparaît à la surface de l'estomac chez les animaux dont on a enlevé les reins dans un but expérimental, et chez les malades atteints de dégénérescence granuleuse de ces mêmes organes. Dans ces conditions, l'urée ne tarde pas à subir sa décomposition habituelle en carbonate d'ammoniaque dont le contact sur la muqueuse gastrique amène bientôt un catarrhe de cette membrane, et jusqu'à son érosion hémorrhagique. Ces faits, sur lesquels nous avons autrefois appelé l'attention, quelque temps même avant que le professeur Treitz ait publié à leur propos un important travail, indiquent donc qu'il existe une gastrite urémique, ou, pour mieux dire, ammoniacale, en tout comparable à la cystite causée et entretenue par une urine en décomposition. Les vomissements dits urémiques en sont l'une des manifestations les plus remarquables.

La présence de l'acide urique ou des urates dans l'estomac a été établie directement par Zalesky (de Tubingue), sur des serpents auxquels les reins avaient été enlevés. En outre, les auteurs sont pleins de faits de goutte répercutée sur l'estomac. C'est là l'une des formes les plus fréquentes de la goutte viscérale. Tantôt cette complication s'annonce par les signes de la dyspepsie cardialgique, tantôt elle revêt les apparences d'une gastrite subaiguë. (Brinton.) On peut donc admettre l'existence d'une gastrite de cause goutteuse ou urique.

Dans un autre ordre de faits nous signalerons l'infiltration purulente des parois de l'estomac, observée comme une métastase de l'infection purulente et de la fièvre puerpérale.

Les divers exanthèmes s'accompagnent souvent de gastrite. On a parlé de pustules constatées à la surface interne de l'estomac chez des varioleux, d'autres ont décrit l'érysipèle du ventricule; Brinton signale, dans la scarlatine chez des sujets morts au septième jour de la maladie, une inflammation de l'estomac reproduisant exactement les altérations qu'on observe du côté de la langue et des tubuli des reins. Dans ces différents cas, il y aurait donc lieu d'admettre que la gastrite n'est que l'une des localisations nombreuses du mal dominant; mais on peut soutenir, avec plus de raison, que l'estomac n'est affecté que secondairement dans ces circonstances, comme il l'est fréquemment dans les pyrexies sans exanthème, telles que la fièvre typhoïde, par exemple, dans les grands traumatismes et dans les brûlures étendues de la peau. Nous nous rap-

prochons alors d'une catégorie de faits dont nous aurons à parler tout à l'heure.

Les divers états, dits diathésiques, ont sans doute aussi leurs manifestations gastriques. On ne saurait le nier à l'égard du rhumatisme et de la dartre; mais on ne possède sur ce sujet aucune donnée positive. Il en est de même pour la syphilis, qui n'est déjà admise qu'avec beaucoup de contestation comme cause d'ulcère stomacal; cependant nous avons pu voir, à l'occasion des faits d'ictère syphilitique publiés par Gubler et par nous, un état catarrhal des voies digestives et biliaires marchant concurremment avec des syphilides cutanées, et étant, pour ainsi dire, leur reproduction intérieure.

On peut admettre, dans les différents exemples que nous venons de parcourir, qu'un élément morbide encore insaisissable, mais certainement matériel, se présente en nature sur la muqueuse gastrique et y détermine une inflammation spéciale. Cependant il est de fait que la gastrite se montre le plus souvent à titre de complication dans le cours d'un très-grand nombre d'affections. Il existe une forme commune de cette maladie dont la période initiale est mieux connue sous les noms d'embarras gastrique, d'état gastrique, de fièvre gastrique, et qui est qualifiée, par beaucoup d'auteurs, du nom de catarrhe de l'estomac. Cette disposition, qui est considérée comme une inflammation lente et subaiguë, est caractérisée par la persistance exclusive des sécrétions muqueuses; mais elle peut aussi aboutir à l'inflammation vraie dans les cas les plus graves. Un fait domine cet état et lui permet sans doute de suivre ses périodes ultérieures, c'est le défaut de digestion des aliments pris malgré l'anorexie habituelle dans ces circonstances, et, par suite, leur altération sur place, et l'action irritante déterminée sur la muqueuse gastrique par les produits de leur décomposition. Parmi les substances susceptibles de pareilles métamorphoses, il n'en est aucune dont les effets soient plus évidents que les sucres et les fécules. Ces matières, on le sait, se transforment très-facilement, au contact des composés albuminoïdes altérés et jouant le rôle de ferments, en alcool d'abord, puis en acides lactique, acétique, butyrique, etc., dont l'impression sur l'estomac ne peut qu'exaspérer l'irritation existant déjà, et la porter au degré de l'inflammation proprement dite. On voit que cette forme de gastrite dérive, en ligne directe, de notre dyspepsie anesthésique ou muqueuse. (*Voy.* art. Dyspepsie, t. XII, p. 69.) Celle-ci, à son tour, résulte de l'arrêt des fonctions digestives sous l'influence d'un mal ayant son siége dans une autre région du corps, ou d'une altération du sang. Telles sont les limites dans lesquelles on peut concevoir une gastrite née par voie sympathique ou réflexe dans le cours d'une autre affection à marche plus ou moins aiguë.

Au type hyperesthésique ou cardialgique de la dyspepsie, correspond, par suite de la persistance du trouble fonctionnel, une gastrite de forme incertaine, mais aboutissant en définitive au catarrhe stomacal, à l'atrophie des glandes à pepsine, à l'état cirrhotique des parois du ventricule, et même à l'ulcère simple. Ici l'irritation gastrique est latente, mais

ses effets sont tout aussi sûrs que si l'inflammation affectait des allures plus franches.

C'est par l'intermédiaire de l'un ou l'autre de ces deux types de la dyspepsie, que beaucoup de maladies chroniques se compliquent à un moment donné, et surtout à leur période ultime, d'une gastrite plus ou moins évidente, et qui n'est souvent révélée que par l'autopsie. Parmi ces maladies il n'en est aucune dont l'influence soit mieux établie que la phthisie pulmonaire. W. Fox évalue à la moitié des cas la proportion des gastrites chroniques qu'on rencontre chez les tuberculeux. En admettant qu'il y ait quelque exagération dans ce calcul, et que d'autres causes que la tuberculisation pulmonaire interviennent aussi pour leur part, il reste acquis que les troubles digestifs sont très-fréquents dans le cours de la phthisie, et qu'ils sont principalement très-accusés peu de jours avant la mort.

Enfin il nous reste à mentionner une variété de gastrite chronique qu'on peut mettre sur le compte de troubles survenus dans la circulation des parois de l'estomac. C'est dans les maladies du cœur et du foie, et dans les obstructions de la veine porte, que se montre surtout ce genre d'altération. Il a été signalée par Budd, par W. Fox et par d'autres auteurs encore; on en conçoit facilement le mécanisme en songeant à l'hypérémie qui en résulte pour la muqueuse et au dérangement nécessaire de la fonction gastrique. On peut aussi attribuer à cette cause quelques-uns des cas de gastrite secondaire qui compliquent certaines maladies chroniques, et notamment la phthisie pulmonaire. Toutefois, cette catégorie de gastrite ne paraît pas encore établie sur des faits suffisamment observés, et il y aurait lieu de les soumettre à un nouveau contrôle. (Bottentuit.)

III. Anatomie pathologique. — Les lésions qui viennent se grouper autour de l'irritation simple, agissant comme cause morbide dans l'estomac, sont assez multipliées; et, si toutes n'appartiennent pas d'une manière incontestable à ce que classiquement on appelle l'inflammation, elles en représentent du moins l'une des phases avortées, ou quelques-unes de ses conséquences éloignées, alors que les traces premières en ont disparu.

Au-dessous du type inflammatoire proprement dit, il existe un catarrhe subaigu de l'estomac, dont on a bien rarement l'occasion de vérifier les caractères par l'autopsie, et qui d'ailleurs ne laisse, au moment de la mort, aucune lésion appréciable, puisque l'arrêt de la circulation a pour résultat de dissiper la *légère hypérémie* qui doit l'accompagner. Il peut, du reste, se présenter ici deux circonstances différentes : ou bien le catarrhe correspond à cette courte période qui précède une phlegmasie franche de l'estomac, comme dans la gastro-entérite cholériforme des très-jeunes enfants, et alors la mort surprend souvent le malade avant que les phases ultérieures du processus inflammatoire se soient accusées; ou bien cet état catarrhal n'est autre chose que l'embarras gastrique considéré, par certains auteurs, comme une gastrite subaiguë, et, dans ce cas, les accidents ont une allure douteuse et n'atteignent presque jamais les degrés supérieurs

de l'inflammation. Cependant il a été donné dans une circonstance unique, celle du Canadien de W. Beaumont, de voir ce qui se passe du côté de l'estomac lorsqu'à la suite d'écarts de régime se manifestaient les signes rationnels de la gastrite saburrale ou muqueuse; la sécrétion du suc gastrique se tarissait, la muqueuse s'hypérémiait néanmoins et laissait exhaler un enduit épais, visqueux et à réaction alcaline, en même temps qu'elle se couvrait de quelques aphthes; l'hypérémie allait quelquefois jusqu'aux sugillations sanguines. Ces lésions disparaissaient bientôt, et le retour de l'appétit coïncidait avec la reproduction du suc digestif.

Cet état catarrhal de l'estomac est nécessairement de courte durée; il ne saurait persister sans s'accompagner bientôt de lésions mieux définies que nous indiquerons par la suite.

Un caractère plus décisif de la gastrite consiste dans une *hypérémie intense et durable* de la muqueuse stomacale. Il en résulte une rougeur de cette membrane qui résiste aux lavages répétés, et se traduisant, à la longue, sous forme d'une très-fine arborisation. La rougeur inflammatoire de l'estomac se présente rarement en nappe continue; elle est plutôt disséminée par îlots plus ou moins étendus sur la surface interne de l'organe. Sa prédominance sur tel ou tel point a conduit certains observateurs à admettre une sorte de topographie de la gastrite, en la limitant tantôt au pylore (pylorite), tantôt au cardia (cardiatite), et tantôt au grand cul-de-sac, aux faces ou aux courbures du ventricule.

Il importe surtout de ne pas confondre ces traces de l'inflammation vraie avec les hypostases qui se rencontrent sur presque tous les cadavres, et qui se reconnaissent à leur siége sur les parties déclives de l'estomac, à la teinte violacée de la congestion et à l'engorgement des veines de la partie. A ce sujet, se sont élevées de nombreuses discussions touchant la coloration normale de la muqueuse gastrique et la signification de ces fausses hypérémies qui donnent souvent le change à l'observateur. Nous avons établi, dans la partie anatomique de cet article, quel était l'aspect habituel de la surface interne de l'estomac lorsque cet organe n'est pas lui-même malade; mais nous devons ajouter qu'il est très-rare de la trouver dans un état d'intégrité absolue, soit qu'il ait été réellement affecté de gastrite, soit que ses lésions doivent être considérées comme des phénomènes cadavériques. Ce n'est que par une expérience acquise de longue main que l'on parvient à distinguer du premier coup ces différents cas qui se compliquent encore, ainsi que nous le verrons bientôt, des faits de digestion *post mortem* des parois de l'estomac.

Les foyers d'hypérémie inflammatoire présentent souvent à leur centre une extravasation sanguine, formant une *tache rouge ecchymotique*, et qui nous montre à son premier degré l'une des formes les plus fréquentes de l'ulcère simple de l'estomac.

Dans tout ce qui précède, nous n'avons eu égard qu'à la gastrite encore récente. Lorsque la maladie a eu une durée assez longue, qui la fait alors qualifier de chronique, la coloration de la muqueuse est assez variable : le réseau capillaire en est généralement très-développé; les veines efférentes

sont variqueuses ; elle est parsemée de taches hypérémiques d'un rouge sombre ; mais surtout elle présente des *plaques grises et ardoisées* plus ou moins étendues, indices d'anciennes extravasations sanguines dont les parois de l'estomac ont été le siége ; et cela indépendamment d'autres lésions plus caractéristiques.

Les productions les plus habituelles de la gastrite sont en rapport avec la période et le degré auxquels la maladie est parvenue. Dans ses formes les plus bénignes, ou tout au début des cas plus graves, on observe une *exfoliation de l'épithélium* et une genèse active des cellules épithéliales : ce qui constitue à vraiment parler le catarrhe de l'estomac. Bientôt la muqueuse gastrique paraît couverte d'un mucus concret, ou d'un liquide mucoso-purulent à réaction alcaline ; et sous cette couche, que le lavage n'enlève que difficilement, on trouve la muqueuse rouge, dénudée, et altérée quelquefois jusqu'au degré de l'*érosion hémorrhagique*. Dans ce dernier cas, les liquides contenus dans l'estomac sont teintés de sang et affectent même la coloration marc de café.

A une période plus avancée de la maladie, il existe un véritable *catarrhe purulent* de l'estomac qui résulte d'un avortement précoce des cellules épithéliales de la muqueuse. Ce n'est pas du reste la seule forme sous laquelle se présente la suppuration du côté du ventricule. Il arrive encore que des sortes de *pustules* se manifestent à sa surface, comme dans un cas observé chez un varioleux et rapporté par Hérard dans les *Bulletins de la Société anatomique* pour l'année 1846. Le plus souvent ce sont des *abcès sous-muqueux* et ayant le caractère d'abcès métastatiques rencontrés chez des individus atteints d'infection purulente. (Sestier, 1833 ; Mayor, 1843.) Enfin on voit quelquefois une *infiltration purulente* diffuse des parois de l'estomac. Ces faits si graves sont particulièrement observés dans les circonstances puerpérales et à la suite de phlébites suppurées ; ils sont désignés sous les noms de phlegmon diffus de l'estomac, de gastrite phlegmoneuse, ou simplement d'infiltration purulente des parois de l'estomac, parce que la purulence est ici mieux caractérisée que l'inflammation elle-même. On doit à Maurice Raynaud un très-savant rapport sur ce sujet, publié en 1861 dans les *Bulletins de la Société anatomique*, et qui renferme les cas les plus authentiques de cette forme de maladie. Quelques nouveaux exemples en ont été rapportés depuis lors par divers autres observateurs. (Auvray.)

Il est encore possible que l'inflammation de l'estomac affecte les apparences de la *diphthérie*. Des faits de ce genre ont été signalés par Godman, par Howship et par Villermé. A. Förster, O. Habersohn et F. Niemeyer font rentrer ce cas dans la description méthodique des maladies qui atteignent le ventricule. D'après Niemeyer, l'inflammation croupale de la muqueuse gastrique existe assez fréquemment chez le nouveau-né ; elle appartient surtout à la gastrite par intoxication, et se montre comme affection secondaire dans les maladies infectieuses aiguës, telles que le typhus, la septicémie et la variole. Habersohn en cite un exemple chez un syphilitique. Les fausses membranes sont quelquefois rendues pendant la

vie par le vomissement, mais le plus souvent on n'en constate la présence que par hasard à l'autopsie et à la suite d'accidents propres à la gastrite ordinaire. Dans ce cas, elles ne revêtent qu'une partie de la muqueuse de l'estomac, sur laquelle elles constituent des îlots ordinairement peu étendus. Elles adhèrent assez fortement aux tissus sous-jacents et montrent, quand on les a détachées, une solution de continuité plus ou moins profonde. Il a pu arriver qu'on ait pris pour des productions croupales des lambeaux de muqueuse sphacélée ou des débris de muguet avalés. Cependant nous ne mettons pas en doute l'existence de la diphthérie de l'estomac ; car des auteurs trop recommandables en ont parlé, et cette forme d'inflammation, qui frappe toutes les muqueuses en général, peut bien aussi atteindre en particulier celle du ventricule.

Il faut encore ranger le *muguet* parmi les formations dont l'estomac irrité est le point de départ. L'existence de cette production parasite dans la bouche, liée à une gastro-entérite plus ou moins grave chez les jeunes enfants, est un fait connu de tout le monde, mais le muguet peut aussi se développer dans l'estomac lui-même. Parrot a montré à la Société médicale des hôpitaux l'estomac d'un enfant de quinze jours, à la surface duquel on voyait un grand nombre de petites saillies jaunâtres, arrondies, ombiliquées, isolées ou confluentes, et formant dans ce dernier cas des plaques irrégulières ; la muqueuse était injectée; les petites tumeurs étaient contenues dans son épaisseur même et paraissaient s'être développées primitivement dans les glandes gastriques. Le microscope démontra qu'elles étaient formées de tubes et de spores en tout semblables aux mêmes éléments de l'*oïdium albicans*. Gubler admet également le muguet de l'estomac, bien qu'il le croie rare.

Il est tout naturel qu'au milieu des conditions morbides que nous venons d'indiquer,la muqueuse gastrique éprouve des modifications notables dans son intégrité et dans sa structure. Elle est au début épaissie et friable, et ce *ramollissement inflammatoire* se complique souvent de lésions dues à une digestion des parois de l'estomac. Tel est le sens que reçoivent définitivement ces altérations de nature douteuse et connues sous les noms de ramollissement blanc, de ramollissement noir, de ramollissement gélatiniforme (Rokitansky, Cruveilhier), de ramollissement avec amincissement et destruction de la membrane muqueuse de l'estomac (Louis); et sur lesquelles les esprits n'ont été bien fixés que lorsque, d'après les premières données fournies par J. Hunter en 1772, on a commencé à concevoir la possibilité d'une digestion de l'estomac par son propre suc gastrique. (Carswell.) Ce phénomène n'est même pas nécessairement cadavérique, et il a pu se produire dans les derniers temps de la vie. Deux conditions semblent en favoriser l'apparition, la chute de l'épithélium de la muqueuse et la présence dans l'estomac de substances qui ne s'y digèrent pas et qui sont susceptibles de subir une facile acescence. Sous le premier rapport, l'inflammation et le catarrhe gastriques offrent une circonstance qui aide puissamment au résultat indiqué. Mais comme alors le suc gastrique normal n'est presque pas ou n'est pas du tout sécrété,

c'est aux acides fournis par la transformation des matières sucrées et amylacées (*voy.* p. 194) qu'il faut accorder la plus large part dans le ramollissement et la dissolution des parois stomacales. (Jäger, Niemeyer.) Voilà comment le ramollissement gélatiniforme de la muqueuse de l'estomac peut être considéré comme se rattachant au catarrhe aigu et même chronique de cet organe, et pourquoi il est particulier aux très-jeunes enfants soumis à l'allaitement artificiel ou qui sont nourris de bouillies féculentes et sucrées. Par une conséquence toute simple, il coïncide fréquemment avec le muguet de la cavité buccale. Notons en terminant que cette forme d'altération occupe surtout les parties de l'estomac, et plus particulièrement son grand cul-de-sac, dans lesquelles la déclivité accumule son contenu.

Le même ordre d'idées conduit à ranger l'*ulcération* parmi les troubles matériels dont l'estomac irrité peut être le siége. Réduisez à un point très-limité de la muqueuse la perte d'intégrité qui est le premier résultat de l'inflammation, et vous aurez bientôt l'ulcère simple. Cependant pour certains auteurs le cas présente ici quelque chose de spécial. D'après J. Abercrombie, l'ulcération de l'estomac procède d'une inflammation chronique qui paraît commencer dans une partie très-circonscrite de la membrane muqueuse. John North compare les ulcères de l'estomac à ceux qui dans la bouche doivent leur origine à des *aphthes*. Billard énumère parmi les diverses sortes d'ulcères de l'estomac : 1° ceux qui dépendent d'une éruption furonculaire des glandes mucipares, et 2° ceux qui succèdent à un ramollissement partiel inflammatoire. Cruveilhier décrit de son côté, après Billard, une gastrite folliculeuse ulcérative qui est particulière aux nouveau-nés. Enfin nous signalerons, comme point de départ d'ulcère stomacal, un abcès sous-muqueux qui vient s'ouvrir dans la cavité du ventricule. En général, ces ulcères inflammatoires occupent plutôt la moitié droite de l'estomac et sa petite courbure, tandis que les ramollissements étendus produits par l'action du suc gastrique se montrent surtout dans sa moitié gauche et dans son grand cul-de-sac. Nous reviendrons du reste sur ce sujet dont l'importance réclame une description à part.

La *gangrène* est également l'une des conséquences possibles de l'inflammation de l'estomac. Elle résulte principalement de l'ingestion des poisons caustiques et des liquides brûlants ; et, si la mortification de la muqueuse n'est pas le fait immédiat d'un pareil contact, elle ne tarde pas à se montrer secondairement à la suite d'accidents inflammatoires suraigus. Les eschares sont plus ou moins étendues, et quelquefois de larges lambeaux de la muqueuse se voient détachés et ont pu même être rejetés par le vomissement durant la vie. Des plaques noires ecchymotiques ou gangréneuses (?) de la muqueuse stomacale ont été signalées dans le typhus (Tessier), dans la pustule maligne (Bonnet), chez des alcooliques. (Tonné.) On a même observé la gangrène partielle de l'estomac coïncidant avec la gangrène spontanée des orteils. (Richard.) L'inflammation, pour n'être ici que secondaire et élimi-

natrice, n'en apparaît pas moins tôt ou tard et rattache ce cas à notre sujet.

Les altérations qui précèdent se produisent en peu de temps et appartiennent aux formes dites aiguës de la gastrite. La persistance du mal, affectant alors le type subaigu, entraîne à la longue des modifications dans la structure et dans la conformation de l'estomac. On observe ici deux tendances opposées qui quelquefois se succèdent l'une à l'autre : ou bien on voit les divers éléments anatomiques de l'estomac se développer, s'hypertrophier, ou bien ils finissent par se rétracter et s'atrophier.

La première phase se révèle par l'*épaississement de la muqueuse*, l'exubérance et la saillie de ses glandules, l'apparition de follicules clos, l'état mamelonné de cette même muqueuse, allant jusqu'à constituer des végétations polypiformes, et son plissement, qui a fait donner à cette disposition le nom d'estomac à colonnes. (Trousseau.) La couche cellulo-fibreuse de l'organe concourt à ces épaississements ; et lorsqu'ils se produisent vers la région pylorique, en s'accompagnant d'un certain degré d'induration, ils peuvent faire croire à une dégénérescence squirrheuse et présentent du reste les mêmes inconvénients que le cancer proprement dit du pylore. La tunique musculeuse a été vue aussi hypertrophiée, et ce cas coïncidait ordinairement avec des adhérences de l'estomac aux parties qui l'avoisinent.

La *période de régression* peut se manifester sans que ce travail hypertrophique ait été le résultat préalable et nécessaire de l'irritation chronique du ventricule. Nous signalerons particulièrement les recherches

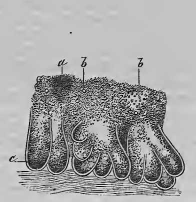


Fig. 13. — Glandes tubuleuses dans une période avancée de catarrhe chronique ; tubes ayant une membrane limitante épaissie *c* et remplis de globules graisseux ; *a*, Masse de pigment ; *b*, *b*, Globules graisseux libres. (W. Fox.)

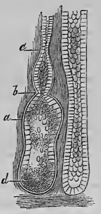


Fig. 14. — Commencement de formation de kyste par constriction des glandes tubuleuses en *b* et *c ; a*, membrane limitante épaissie ; *d*, dégénérescence graisseuse du contenu du tube. (W. Fox.)

de Handfield-Jones, comme ayant éclairé d'un jour tout nouveau l'anatomie pathologique de l'estomac et l'histoire de la dyspepsie. (*Voy*. t. XII, p. 54.)

Ces recherches, confirmées depuis par divers autres observateurs, ont mis en évidence la dégénérescence graisseuse de l'épithélium des glandes à pepsine, l'atrophie de ces glandes et même leur disparition complète, le développement kystique de quelques-unes d'entre elles par l'oblitération de leur orifice, puis l'état mamelonné comme conséquence de la rétraction de la trame cellulo-fibreuse des deux couches internes de l'estomac. Nous voyons là les indices d'une véritable *sclérose*, en tout comparable à l'altération du même nom qui atteint beaucoup d'autres organes à la suite d'une période d'irritation plus ou moins accusée (fig. 13, 14, 15, 16).

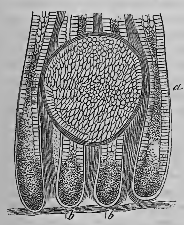


Fig. 15. — Kyste de l'estomac rempli d'épithélium prismatique : *a*, tubes adjacents dont le contenu subissent une dégénérescence graisseuse; *b*, *b*, membrane limitante épaissie. (W. Fox.)

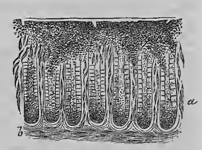


Fig. 16. — Dégénérescence graisseuse de la membrane muqueuse : *a*, dégénérescence graisseuse du tissu interstitiel; *b*, dégénérescence graisseuse du derme. (W. Fox.)

Cette disposition peut prendre des proportions beaucoup plus considérables; une infiltration plastique envahit quelquefois les diverses couches de l'estomac, épaissit, déforme cet organe, etc., et constitue un cas très-particulier de maladie, que Brinton décrit sous les noms d'inflammation cirrhotique, de *linitis* (λίνον, *rete ex lino factum*) *plastique* de l'estomac. C'est une affection assez distincte de la gastrite ordinaire; cependant elle s'y rattache indirectement, en ce sens qu'elle se rencontre spécialement chez les ivrognes et les buveurs, et qu'elle suppose une période d'activité présidant au dépôt de l'infiltration plastique. Nous aurons, d'ailleurs, l'occasion de revenir sur ce sujet. (*Voy.* p. 271.)

Le volume de l'estomac se modifie d'une façon plus ou moins notable dans le cours de la gastrite. On le trouve tantôt dilaté, lorsqu'un obstacle siége au pylore ou que les fibres musculaires ont été frappées d'atonie par l'inflammation, et tantôt contracté, lorsque des vomissements incessants ont marqué la fin de la vie, ou que l'on est dans la période d'organisation et de régression des dépôts cirrhotiques. Dans ces derniers cas, les parois sont épaissies, et il semble exister une hypertrophie concentrique de tout l'organe. On sait que les premières observations de Broussais sur la

gastrite chronique lui avaient montré l'estomac sous cet aspect, et qu'il avait fait, de cette diminution de volume, un caractère anatomique de la maladie. La circonstance contraire est au moins aussi fréquente, et on ne peut se dispenser aujourd'hui de donner l'interprétation physiologique de toutes ces modifications de volume, de forme et de structure.

Après avoir passé en revue les nombreuses altérations qui peuvent être mises sur le compte de l'irritation aiguë ou chronique l'estomac, il y a lieu de se demander, comme conclusion pratique, si la forme du mal affecte un rapport nécessaire avec la cause qui l'a produit. Sans doute il sera toujours possible de reconnaître une gastrite par intoxication à l'étendue et à la profondeur des désordres observés; mais, dans les gastrites à marche subaiguë, le cas devient plus difficile, et on est loin de pouvoir affirmer, à la simple vue, quelle est leur nature. Cependant on possède quelques données pour certaines d'entre elles. Nous empruntons à Lancereaux un parallèle entre la gastrite alcoolique et la gastrite urémique, fait à ce point de vue : « Les caractères communs de ces deux maladies, dit-il, sont l'épaississement de la membrane muqueuse, la teinte grisâtre ou ardoisée de cette membrane, l'altération granulo-graisseuse des glandules. Dans la gastrite urémique, toutefois, l'estomac est, pour ainsi dire, affecté d'une façon uniforme dans toute son étendue; ses replis sont nombreux et saillants, sa surface interne est couverte d'un enduit visqueux très-adhérent; dans la gastrite alcoolique, au contraire, l'altération de la surface interne de l'estomac est ordinairement limitée, inégale; la membrane muqueuse est lisse, tapissée seulement d'une faible quantité de mucus, elle est de teinte grisâtre ou ardoisée, semée de plaques d'injection ou de taches noires pigmentaires. Les ulcères sont d'ailleurs assez communs dans cette dernière maladie, tandis qu'ils sont extrêmement rares dans la première. La tendance à la diminution du calibre de l'estomac est, enfin, plus marquée dans les lésions rénales. » Cette étude demanderait à être poursuivie pour d'autres cas, mais les faits manquent, et il n'est pas à dire que ces distinctions reposent jamais sur rien d'absolu.

IV. Symptômes. — La gastrite est loin de revêtir une physionomie uniforme dans tous les cas; suivant qu'elle est primitive ou secondaire, suivant qu'elle est aiguë, subaiguë ou chronique, suivant qu'elle est produite par telle ou telle cause, elle affecte, dans ses manifestations et dans sa marche, une diversité extrême. Cependant il y a un fonds commun qui appartient à toutes ces variétés de gastrite, et qui permet de les réunir sous un même titre et de reconnaître la maladie indépendamment de la circonstance particulière à laquelle elle est attachée. Ce fonds commun est essentiellement emprunté au groupe dyspeptique, c'est-à-dire qu'il n'y a guère de désordre fonctionnel de l'estomac qui ne soit corrélatif à un certain degré d'irritation, si toutefois il n'est pas lui-même l'expression d'une gastrite réellement établie; puis, en dehors de ce type, nous voyons se détacher, comme autant de maladies presque distinctes, beaucoup de branches collatérales dont le nombre a été multiplié au gré

des auteurs et des opinions régnantes, mais qui n'a jamais été porté aussi loin que par l'école physiologique. Il faut lire dans l'un de ses plus fervents adeptes, dans F. G. Boisseau, la longue énumération des affections qui sont considérées comme des gastrites dissimulées, depuis la simple digestion laborieuse et l'embarras gastrique, jusqu'aux fièvres réputées aujourd'hui essentielles, telles que la fièvre typhoïde, la fièvre intermittente, la fièvre jaune, la peste et le choléra. De cette exagération, ou mieux de cette fausse interprétation des faits observés, nous ne retiendrons que quelques formes de gastrite dont le diagnostic est toujours assez facile. C'est ainsi que nous distinguerons : 1° la gastrite suraiguë de l'empoisonnement; 2° la gastrite aiguë réputée spontanée; 3° la gastrite subaiguë ou muqueuse correspondant à l'embarras gastrique et au catarrhe simple de l'estomac; 4° enfin la gastrite chronique liée à des habitudes nuisibles ou à un vice local de l'estomac. Ces formes principales comprennent à leur tour des sous-variétés que nous ferons valoir en leur lieu; commençons par exprimer, aussi brièvement que possible, les caractères communs de la gastrite.

On peut toujours soupçonner l'existence de cette maladie chez un individu dont l'appétit est languissant ou perdu, dont la langue est chargée, la salive acide, dont l'épigastre est tendu et sensible à la pression, chez lequel l'ingestion des aliments et des boissons provoque des nausées et des vomissements, qui vomit habituellement des matières muqueuses plus ou moins fluides et altérées, et jusqu'à de la bile jaune ou verte suivant les cas, qui a en même temps de la constipation, qui accuse un mouvement fébrile plus ou moins intense et des phénomènes sympathiques dont l'existence n'est pas constante ni liée nécessairement à l'inflammation de l'estomac.

Le diagnostic différentiel de ce groupe symptomatique est fondé sur l'exclusion des affections propres des organes qui avoisinent l'estomac, et sur l'affirmation qu'il est lui-même malade, son intolérance pour tout ingesta étant le signe le moins équivoque de son état d'irritation.

Maintenant entrons dans le détail des cas particuliers que nous avons énumérés plus haut.

1° *Gastrite suraiguë de l'empoisonnement.* — Nous devons naturellement débuter par la forme de gastrite qui nous montre, dans des proportions exagérées, tous les symptômes de cette affection. Ici il importe peu de savoir au juste quelle est la nature du toxique, cela est affaire de médecine légale; il suffit de convenir qu'il s'agit d'une substance âcre ou caustique, et dont les effets sont avant tout topiques. Comment l'estomac accuse-t-il un contact aussi anormal? On peut distinguer deux périodes d'accidents : dans la première, qui suit immédiatement l'ingestion du poison, en négligeant ses effets sur les parties qui précèdent l'estomac, le malade se plaint d'une douleur plus ou moins vive et quelquefois atroce vers la région épigastrique; il est en proie à l'agitation, à l'anxiété, à la dyspnée. Les vomissements ne se produisent pas nécessairement dès l'abord; lorsqu'ils ont lieu, ils permettent de recon-

naître le toxique au milieu des matières vomies, et deviennent une chance de salut en abrégeant la durée de l'action irritante. On voit ensuite apparaître un état général de torpeur, avec cyanose et refroidissement des extrémités, comme après tout grand traumatisme, et la mort survenir assez rapidement au milieu du progrès de tous ces accidents.

S'il n'en est pas ainsi, une seconde période, ou de gastrite proprement dite, se développe. La réaction s'accuse par la persistance de la sensibilité épigastrique, avec tension de la région, et par l'établissement de vomissements incessants; au milieu des matières vomies on reconnaît les substances récemment avalées, des matières glaireuses, quelquefois sanguinolentes ou teintées de bile verte, et même des lambeaux de la muqueuse sphacélée. La perforation de l'estomac se complète souvent, dans cette période, par suite de la dissolution chimique de ses parois par le suc gastrique, ou par la chute des eschares que le caustique a déterminées. Les signes de la péritonite qui apparaît alors sont le ballonnement général du ventre et l'inefficacité des efforts du vomissement.

Les accidents généraux qui accompagnent ces états locaux consistent dans une fièvre intense, et des troubles sympathiques du côté du système nerveux et des organes de la locomotion. Toutefois, il faut distinguer entre les cas où l'action de la substance vénéneuse a été exclusivement topique, et ceux dans lesquels il y a eu absorption d'un corps ayant des effets physiologiques propres. Cette réflexion se rapporte surtout aux sels minéraux vénéneux, à l'arsenic, au phosphore, etc., et aux composés âcres du règne organique. Nous pensons que, même physiologiquement parlant, il faut accorder la part principale aux actions topiques dont on peut constater l'existence.

Lorsque le malade survit à ce cortége de symptômes graves, il s'établit une convalescence lente et pénible; longtemps les digestions restent difficiles, les vomissements se produisent pour le moindre écart de régime, il existe un catarrhe chronique de la muqueuse, la nutrition générale souffre; enfin, au bout d'un temps variable, la mort peut survenir par consomption.

Il est bien entendu que l'importance et la gravité de tous ces accidents sont subordonnées à diverses circonstances, et notamment à l'espèce du poison, à la dose à laquelle il a été donné, au degré de concentration qu'il avait, lorsqu'il s'agit d'un acide ou d'un alcali caustique, et aussi à l'âge et à la susceptibilité du malade; ajoutons la part qui revient, dans tous ces désordres, aux lésions qui ont pu se produire en même temps du côté de l'intestin.

Il est assez remarquable que, sans qu'il y ait empoisonnement dans l'acception du terme, on voit quelquefois surgir des accidents entièrement calqués sur ceux que nous venons de décrire : une indigestion grave, une attaque de choléra sporadique, le véritable choléra même, éveillent d'abord l'idée d'une intoxication, qu'on n'abandonne ensuite qu'à défaut de tout commémoratif; puis, si le malade n'a pas succombé dans la période du début, il se manifeste ordinairement les signes propres de la

gastrite, ou mieux de la gastro-entérite, succédant aux premiers symptômes et affectant des allures souvent très-inquiétantes. Il en est de même pour le choléra infantile, qui emporte les très-jeunes enfants en quelques heures, ou bien les laisse sous le coup d'une gastro-entérite presque toujours irremédiable. Ces faits doivent évidemment être rapprochés de ceux qui précèdent, et dont la cause est bien connue. Ils forment, d'ailleurs, la transition naturelle au type de gastrite qui suit.

2° *Gastrite aiguë dite spontanée.* — Par opposition à la gastrite de l'intoxication qui est toujours primitive, et que caractérise suffisamment du reste son origine, la gastrite dite spontanée est le plus souvent secondaire ou symptomatique. On la rencontre à titre de complication dans le cours de la plupart des affections aiguës, et particulièrement dans les fièvres, ou bien comme manifestation interne des exanthèmes et des maladies diathésiques. Bien loin donc d'être le point de départ nécessaire de tous ces états morbides, suivant la doctrine physiologique, elle n'en est qu'un produit deutéropathique ou simplement épisodique.

La forme la plus habituelle qu'elle revêt est celle du catarrhe aigu ou de l'érysipèle. Elle débute très-souvent au milieu de symptômes précurseurs que nous aurons bientôt à attribuer à l'embarras gastrique. Lorsqu'elle est entièrement établie, elle affecte les apparences que nous avons reconnues à la gastrite en général : sensibilité à l'épigastre, surtout à la pression ; voussure élastique et sonore de la région occupée par l'estomac ; vomissements spontanés mucoso-bilieux ; rejet presque immédiat de toute substance avalée ; état saburral de la langue, ou bien rougeur vive et sécheresse de la bouche ; acidité de la muqueuse buccale ; perte complète de l'appétit ; soif vive que l'intolérance de l'estomac ne permet pas d'apaiser ; constipation, à moins de coexistence d'entérite ; rareté et coloration foncée des urines ; fièvre plus ou moins intense ; accidents cérébraux variables, délire ou abattement, mais qui peuvent aussi dépendre de l'affection principale que la gastrite vient compliquer.

Ces symptômes ont une durée très-inégale, car ils sont subordonnés à plusieurs circonstances, à la nature du mal, au plus ou moins d'opportunité de la médication, à l'imprudence du malade qui ne consent pas toujours à se soumettre à un régime assez sévère. Il arrive quelquefois qu'une nouvelle complication, l'ulcération de la muqueuse, s'ajoute à ce qui existait déjà et figure avec ses manifestations propres : l'hématémèse et la perforation de l'estomac peuvent en être la conséquence (*voy.* ULCÈRE SIMPLE), et aggravent singulièrement le pronostic. Lorsque le mal marche au contraire vers une terminaison favorable, l'amélioration est annoncée par le retour de la sécrétion salivaire qui fait supposer celui de la sécrétion gastrique, puis par le réveil de l'appétit : l'estomac commence à tolérer les ingesta convenablement appropriés, et la convalescence s'établit franchement. Mais les rechutes sont fréquentes et les écarts de régime en sont ordinairement la cause : aussi n'est-il pas rare de voir une dyspepsie opiniâtre et la gastrite chronique succéder à une première attaque de phlogose de l'estomac.

C'est à ce groupe de gastrites que se rattache la *gastrite phlegmoneuse*, car elle est aussi presque toujours secondaire ou symptomatique. Elle se présente dans deux circonstances différentes : ou bien à la suite de malaises éprouvés par l'estomac depuis un certain temps, comme cela a lieu dans le cours de la gastrite alcoolique, et alors on peut supposer que l'inflammation a gagné le tissu cellulaire sous-muqueux par une érosion folliculaire ; ou bien elle est une manifestation d'une fièvre grave, typhus, septicémie, pyohémie, phlébite puerpérale, variole, etc. Dans ces cas, le diagnostic reste toujours incertain ; on peut bien supposer qu'il existe une gastrite, mais on ignore quelle est sa nature et son siége. Cette affection peut même en simuler une autre. Les observateurs s'accordent à dire que l'état général domine l'état local. Dans deux faits rapportés par Cornil et par Proust, les signes accusés par les malades étaient ceux d'une méningite aiguë : vomissements, délire furieux, agitation, mouvements convulsifs, dilatation des pupilles, petitesse et irrégularité du pouls, lenteur de la respiration, etc. Cependant il s'agissait bien de cas d'infiltration purulente des parois de l'estomac, et il n'existait pas trace appréciable de méningite.

Un accident vient quelquefois indiquer la suppuration interstitielle de l'estomac, c'est le vomissement subit d'une certaine quantité de pus. Cette espèce de vomique stomacale (M. Raynaud) n'a de sens néanmoins que si quelque circonstance permet légitimement d'en reporter l'origine à l'estomac, et non pas aux organes voisins dont les abcès peuvent aussi se vider dans les voies digestives supérieures.

L'ouverture d'un abcès de l'estomac dans sa propre cavité, surtout lorsque cet abcès est petit et en quelque sorte furonculaire et qu'il ne s'est révélé par aucun symptôme notable, peut devenir le point de départ d'un ulcère simple dont les caractères sont mieux déterminés.

Enfin il faut savoir que la rupture d'un abcès de l'estomac se produit aussi du côté du péritoine, et alors aux signes rationnels de la gastrite phlegmoneuse, qui se confondent insensiblement avec ceux d'une péritonite péristomacale, succèdent ceux de la péritonite généralisée et suraiguë. Mais cet événement, comme la plupart des autres circonstances de l'inflammation parenchymateuse de l'estomac, reste ordinairement ignoré pendant la vie quant à sa véritable origine. Il nous semble donc inutile d'insister sur un diagnostic aussi éventuel.

3° *Gastrite subaiguë, fièvre gastrique, embarras gastrique.* — Cette forme de gastrite, dont nous pourrions encore multiplier la synonymie, est de beaucoup la plus fréquente. Elle est à peine considérée, surtout en France, comme une inflammation véritable ; mais en Angleterre et en Allemagne, elle est couramment décrite comme un catarrhe simple, c'est-à-dire un degré faible et une manifestation superficielle d'une phlegmasie de muqueuse. Du reste, en dehors de la gastrite toxique, c'est un état transitoire presque nécessaire pour conduire jusqu'à la gastrite proprement dite ; et si elle n'est pas toujours suivie des manifestations les moins contestables de cette affection, en un mot, si elle avorte souvent, ce n'est

pas une raison pour lui refuser sa véritable signification. Nous avons déjà indiqué le sens que doit recevoir cette disposition maladive, à propos de notre *Dyspepsie muqueuse ou anesthésique* (*voy.* t. XII, p. 69); nous l'avons représentée comme étant avant tout secondaire. Elle paraît être le résultat d'un arrêt dans les fonctions de l'estomac par l'action prépondérante d'un organe malade, ou sous l'influence d'un dérangement quelconque dans la santé générale. Dans ces conditions de semi-paralysie, le suc gastrique cesse d'être sécrété, la digestion ne se fait plus et les aliments ingérés s'altèrent dans l'estomac; les produits variables de cette décomposition, tous plus ou moins irritants, deviennent la cause réelle et palpable de la phlegmasie stomacale, qui est ainsi bien plutôt une complication qu'un élément d'une maladie déterminée.

Lorsque les conditions au milieu desquelles se déclare l'embarras gastrique ne sont pas parfaitement appréciées, cette affection semble être primitive, et elle devient alors l'objet principal de l'attention du praticien. Cependant, bien qu'il y ait lieu de la traiter pour elle-même, il est au moins très-rare qu'elle ait une existence propre, en un mot qu'elle soit essentielle; un examen approfondi révèle toujours le motif qui a présidé à son apparition : fût-ce même une simple tourniole, comme nous avons eu occasion de l'observer. Tout au plus pourrait-on soutenir l'idée de l'essentialité lorsque le point de départ du mal réside dans l'ingestion d'aliments altérés ou de matières morbides affectant tout d'abord la muqueuse de l'estomac : circonstances qui n'ont fait que créer d'emblée ce que l'état maladif a préparé peu à peu dans d'autres cas.

Ces réflexions, qui nous placent bien loin des affirmations de l'école physiologique, nous démontrent que, malgré son importance dans la pratique, le groupe du gastricisme n'a qu'un rôle accessoire en pathologie générale, mais qu'en même temps il est au moins l'une des étapes de la gastrite proprement dite, c'est-à-dire qu'il est déjà la gastrite elle-même.

Ses symptômes sont d'ailleurs très-caractérisés : perte de l'appétit, dégoût même pour les aliments, saveur amère dans la bouche, langue épaisse, portant l'empreinte des dents, et couverte d'un enduit gris ou jaunâtre, renvois fétides, nausées, régurgitations fades, indigestions fréquentes, vomissements de matières alimentaires plus ou moins altérées et de mucosités alcalines et visqueuses, tension de l'épigastre, légère sensibilité de cette région à la pression, constipation habituelle, quelquefois diarrhée fétide. Le facies du malade est terreux ou subictérique, les yeux sont mornes et abattus, les sclérotiques jaunâtres; il existe une céphalalgie intense ou gravative, occupant particulièrement le front ou formant comme une calotte de plomb sur la tête; les forces sont diminuées, il y a de l'inaptitude au travail et à toute activité; les urines sont fortement colorées et sédimenteuses. L'état fébrile est variable : souvent il n'existe pas de fièvre au moment où l'on examine le malade; mais le soir il se produit de petits frissons répétés, les nuits sont agitées et sans sommeil ou tourmentées de rêves pénibles, une légère transpiration se manifeste vers le matin. D'autres fois la fièvre est plus accusée et dure tout

le jour, mais avec une exacerbation chaque soir : la rémittence étant l'un des caractères les plus constants des fièvres dites gastriques, quelle que soit leur origine.

Cet état a une marche lente et une durée en quelque sorte indéfinie; il a peu de disposition à se modifier spontanément et il s'aggrave quelquefois par sa persistance même. Il se complique souvent d'une tendance analogue de la muqueuse intestinale et de celle des voies biliaires; et alors se trouvent constituées, simultanément avec la fièvre gastrique, les fièvres muqueuse, bilieuse, dysentérique, etc. Éventuellement, et dans cette même période, une diacrise excessive peut se produire vers la surface digestive et affecter les apparences cholériques ; tel est le cas pour notre choléra sporadique qui procède souvent d'un embarras gastrique antérieurement établi. D'autres tendances critiques se manifestent soit sous forme d'épistaxis, soit sous celle de l'herpès labialis. La première appartient surtout à la fièvre dite synoque imputride ou à quelque typhus abortif, et l'autre à la fièvre éphémère ou herpétique ; et il n'est pas à dire que chacune de ces deux maladies n'ait pas une existence indépendante de l'embarras gastrique qui pourrait bien alors n'être que leur produit.

Arrivée à une certaine période, subordonnée à la persistance de l'affection qu'elle vient doubler, la gastrite muqueuse s'affirme davantage. On observe du côté de la bouche et de la langue une chute des épithéliums avec coloration rouge vif de la muqueuse mise à nu, donnant l'idée qu'un travail du même genre s'opère dans toute la longueur du tube digestif et par conséquent dans l'estomac. Puis les surfaces se dessèchent, se fendillent et laissent suinter du sang qui forme alors les enduits dits fuligineux. Le malade éprouve une soif ardente ; il a horreur des boissons sucrées et demande avec avidité de l'eau pure. Ici se placeraient les signes de la gastrite aiguë, tels que nous les avons décrits d'autre part. Cependant ils sont quelquefois un peu modifiés : les vomissements deviennent plus rares et sont remplacés par de la diarrhée; les flux intestinaux, d'abord bilieux, se foncent de plus en plus et acquièrent une fétidité excessive ; enfin ils peuvent être sanguinolents ou tout à fait noirs comme dans le mélæna. En même temps la fièvre s'est allumée et est devenue franchement continue; il y a du délire, de l'agitation ou de la stupeur; les congestions viscérales se prononcent : c'est-à-dire que nous nous trouvons en présence de la période avancée de la fièvre typhoïde, des divers autres typhus et de toute maladie qui peut se compliquer d'adynamie. La même difficulté que nous avons rencontrée tout à l'heure se produit de nouveau : comment démêler au milieu de ce cortége d'accidents ce qui appartient en propre à la maladie primitive et essentielle et ce qu'il convient d'attribuer à une gastro-entérite poursuivant son cours naturel? Il est évident qu'à moins que la cause de la maladie dominante ne soit décelée par un élément parfaitement défini, on sera toujours tenté d'attribuer les signes morbides, voire même ceux de nature infectieuse, à l'inflammation de la surface digestive qui, en portant at-

teinte à l'intégrité de la muqueuse, ouvre la voie à toutes les infections, et particulièrement à l'infection putride. Voyez comme complément de cette étude les mots : FIÈVRE MUQUEUSE, FIÈVRE TYPHOÏDE, SEPTICÉMIE, TYPHUS, URÉMIE.

Mais il ne faut pas oublier que ces degrés extrêmes de l'état gastrique, disons gastro-intestinal, sont relativement rares si on les compare à la fréquence de cette affection. Les choses ne suivent pas le plus souvent une marche aussi compliquée. Lorsque la cause est fugace elle-même, les effets ne persistent pas : il n'est pas de maladie qui soit plus accessible au traitement ; à chaque instant on voit, sous l'influence d'une médication des plus simples, se dissiper des accidents en présence desquels on avait été tenté de formuler un diagnostic sévère et de réserver son pronostic. C'est ainsi que l'on pense avoir quelquefois jugulé une fièvre typhoïde par un éméto-cathartique, et que se trouve constituée pour beaucoup de cas la catégorie des typhus abortifs. Cette interprétation des faits est peut-être exacte, mais à coup sûr elle est très-opposée à l'idée de l'essentialité fébrile. Lorsque l'heureux résultat dont nous parlons a été obtenu, et que la maladie n'a eu qu'une durée de quelques jours, la convalescence est ordinairement franche et rapide, et ne traîne point après elle ces interminables troubles gastriques qui suivent nécessairement une atteinte plus profonde portée à l'intégrité de la muqueuse stomacale.

4° *Gastrite chronique.* — Le caractère dominant d'une gastrite chronique est dans la persistance même du mal, bien plutôt que dans sa forme ; cela implique à son tour la permanence de la cause morbide. Des habitudes nuisibles contractées par le malade, et surtout l'abus des alcooliques, un vice local de l'estomac par suite de lésions acquises et troublant ses sécrétions et ses mouvements, la plupart des maladies chroniques arrivées à une période avancée de leur évolution, des métastases qui se font vers l'organe dont nous nous occupons, telles sont les conditions principales qui président à la gastrite chronique. En présence d'une étiologie aussi variée, on pourrait croire que cette affection est assez mobile dans ses expressions. Cependant il est bien difficile de remonter à la connaissance de la cause par la nature des symptômes que l'on constate ; et si nous tentons l'entreprise pour quelques-uns des cas les plus tranchés, ce ne sera qu'après avoir indiqué ce qui est commun à la généralité d'entre eux.

Les signes de la gastrite chronique sont ceux d'une gastrite aiguë plus ou moins atténués, ou d'une dyspepsie habituelle ; voyons comment ils se traduisent à l'observateur :

L'appétit du malade est généralement diminué ou perdu ; quelquefois cependant, par suite de sensations pénibles parties de l'estomac, celui-ci cherche son soulagement dans l'ingestion d'aliments et de boissons plus ou moins bien choisis : c'est souvent dans l'ordre des mets de forte saveur et surtout parmi les liqueurs alcooliques que porte ce choix, ce qui ne contribue pas peu à entretenir et à perpétuer le mal.

La bouche est sèche et à réaction acide, la langue fendillée et en voie

de desquamation incessante, les dents ordinairement gâtées, l'haleine à odeur aigrelette ou fétide.

Le besoin de boire est fréquent, surtout au moment où il y a des aliments dans l'estomac.

La digestion est toujours laborieuse et pénible; un sentiment de barre et de plénitude se produit aussitôt après le repas. La région épigastrique se tend et se ballonne, la moindre pression y est très-douloureuse. Des renvois ne tardent pas à se manifester, renvois nidoreux et à odeur d'hydrogène sulfuré, indiquant une altération des matières alimentaires plutôt qu'un travail digestif régulier.

Des indigestions et des vomissements ne sont pas rares. Des régurgitations d'une aigreur extrême avec sensation de brûlure le long de l'œsophage (*pyrosis*) précèdent le véritable vomissement : c'est l'indice d'une perversion dans les sécrétions gastriques, ou plutôt d'une fermentation de substances disposées à une facile acescence, telles que les sucres, les fécules, etc.

En dehors des vomissements alimentaires, qui ne sont pas constants d'ailleurs, on en observe d'autres formés par des matières accumulées dans l'estomac entre les digestions. Ce sont souvent des mucosités filantes, à réaction neutre ou alcaline, et quelquefois produites en très-grande abondance (*gastrorrhée*). Ces mucosités ont beaucoup des caractères de la salive ; elles renferment, d'après Frerichs, un principe qui provoque rapidement la fermentation acide des corps du groupe de l'amidon. Ces mêmes matières amylacées seraient encore susceptibles de subir un autre genre de transformation, en une sorte de gomme que le malade rejette en masse par le vomissement. (Frerichs.) C'est ordinairement le matin, au réveil, qu'ont lieu ces évacuations ; elles sont connues dans le public sous le nom de *pituite*, et l'on en fait l'un des attributs de la gastrite des buveurs. Tout porte à croire que la pituite est formée de salive et des mucosités de l'arrière-gorge et de l'œsophage déglutics ; il faut y joindre le produit de la propre sécrétion muqueuse de l'estomac, et admettre un certain degré d'exagération dans tous ces flux par suite de l'irritation gastrique.

Mais souvent la matière des vomissements offre des indices d'une altération plus avancée des parois stomacales. Elles sont parfois noirâtres, ou couleur marc de café, en raison d'une petite quantité de sang décomposé qui s'y trouve mélangée. Ce symptôme n'implique pas forcément l'idée d'un ulcère chronique, mais simplement l'existence d'érosions plus ou moins superficielles. On y rencontre fréquemment aussi des productions cryptogamiques constituées soit par des débris de muguet avalés, soit par des sarcines. Dans les cas de rétrécissement pylorique, qui sont presque toujours compliqués de gastrite chronique, les vomissements dont nous indiquons les caractères se reproduisent périodiquement à des intervalles assez éloignés et deviennent extrêmement copieux. (Voyez *Dilatation de l'estomac.*)

L'affection est rarement bornée à l'estomac ; elle s'étend le plus souvent au reste du tube digestif ; il existe en même temps un catarrhe chronique

de l'intestin : les selles sont irrégulières, diarrhéiques, et se produisent souvent aussitôt après le repas. Les malades y sont tellement accoutumés qu'ils n'en ont plus conscience et négligent de s'en plaindre si on ne les interroge pas à cet égard; en raison des digestions pénibles, ils en éprouvent même un véritable soulagement.

On conçoit qu'au milieu de ces conditions défavorables, appétit perdu, mauvaises digestions, selles diarrhéiques, etc., la nutrition doive être en souffrance. L'amaigrissement ne tarde pas à se manifester et prend bientôt les proportions du marasme le plus profond ; la peau devient sèche et écailleuse ; le visage est hâve et terreux ; les forces s'anéantissent; la température extérieure du corps s'abaisse, et la mort survient par les progrès mêmes de la consomption.

La durée d'un pareil état varie nécessairement avec la cause qui l'entretient, avec la résistance propre du malade et avec la nature du traitement que l'on met en usage.

La gastrite chronique est d'ailleurs une affection toujours très-grave. Lorsqu'elle est produite par des habitudes vicieuses contractées par le malade, on obtient difficilement qu'il rompe avec celles-ci; puis elle est souvent subordonnée à des maladies incurables elles-mêmes, telles que la phthisie pulmonaire par exemple ; enfin il y a bientôt des lésions acquises, des atrophies de l'appareil glandulaire de l'estomac, une dégénérescence graisseuse de la tunique musculaire, des indurations cicatricielles de la région pylorique, etc. qui constituent autant de cas irremédiables et partant mortels. La gastrite chronique n'est vraiment curable que lorsqu'elle n'a pas sensiblement dépassé le degré du catarrhe, ou bien encore lorsqu'elle n'est que partielle.

Le diagnostic différentiel de la maladie qui nous occupe est quelquefois entouré de grandes difficultés. A son propos, on peut mettre en cause une dyspepsie invétérée, l'ulcère chronique, le rétrécissement du pylore, le cancer, et même d'autres affections étrangères à l'estomac. Quelques mots suffiront pour élucider cette question.

Il est toujours assez facile, par un examen attentif du malade et par un interrogatoire minutieux, de savoir si l'estomac est réellement en cause, et si son irritation chronique est sous la dépendance d'une affection préexistante ou bien si elle est primitive. Ce point établi, nous pouvons éliminer la dyspepsie, car lorsque des troubles gastriques d'ordre fonctionnel ont dépassé une certaine limite de durée, ils se confondent insensiblement avec les caractères que nous avons assignés à la gastrite chronique. (*Voy.* Dyspepsie, t. XII, p. 55.) Que si les symptômes dyspeptiques conservaient quand même leur apparence névrosique, l'idée d'une inflammation se trouverait par cela même écartée.

L'ulcère chronique de l'estomac et les rétrécissements inflammatoires du pylore avec dilatation de l'organe ont beaucoup de ressemblance avec la gastrite invétérée ; ils en sont souvent le produit, et leur diagnostic se fonde sur telle circonstance qui, sans exclure le catarrhe de l'estomac, laisse rarement du doute dans l'esprit. (Voy. *Ulcère simple* et *Dilatation.*)

Quant au cancer, nous ne pourrons en distinguer la gastrite chronique que lorsque nous aurons fait sa propre histoire. Disons toutefois que le diagnostic entre ces deux affections, surtout au début, est ordinairement très-difficile.

Il y aurait lieu maintenant de poursuivre une séparation entre les différentes formes de gastrite chronique que nous avons énumérées d'autre part. Pour nous en tenir aux cas les plus accusés, nous dirons quels sont les caractères propres de la gastrite alcoolique, de la gastrite urémique, de la gastrite chez les phthisiques, et enfin de la gastrite des goutteux.

La *gastrite alcoolique* est celle qui a été l'objet des observations les plus suivies, par suite de sa très-grande fréquence. Elle nous a servi de type en grande partie dans la description qui précède, et les conditions au milieu desquelles elle se manifeste ont été bien indiquées dans l'article ALCOOLISME (t. I, p. 659), de notre collaborateur Alfred Fournier. Ce qui la caractérise particulièrement, ce sont les troubles digestifs de l'ordre de la dyspepsie qui précèdent d'assez longtemps les signes de la gastrite confirmée, ce sont les *pituites* du matin, c'est l'abolition complète de l'appétit, c'est une soif excessive qui engage le malade à recourir à ses excès habituels, c'est un amaigrissement progressif, et enfin les autres symptômes propres à l'alcoolisme généralisé. Les vomissements sont quelquefois plus accusés que nous ne venons de le dire ; et, comme l'ulcération de ne muqueuse gastrique est fréquente dans ce cas (Leudet), il n'est pas rare de voir au milieu des matières vomies, soit du sang en nature, soit du sang noir et à demi digéré. Un dernier caractère de la gastrite alcoolique consiste dans sa facilité à récidiver lorsqu'on est parvenu à s'en rendre maître, et cela par suite du retour du malade à ses funestes habitudes.

La *gastrite urémique* a des signes moins tranchés que la forme précédente ; et si l'on ne constatait pas d'ailleurs, indépendamment des troubles digestifs, les autres manifestations de la dégénérescence des reins, on pourrait souvent hésiter entre les deux diagnostics. Du reste, la maladie de Bright n'est pas rare chez les buveurs. Quoi qu'il en soit, le vomissement est un symptôme assez commun chez les urémiques (*voy.* URÉMIE) ; il se produit à toute heure de la journée et ne ressemble point à la pituite du matin des alcooliques. Dans les matières vomies, on a pu constater la présence de l'urée ou mieux du carbonate d'ammoniaque. L'hématémèse est ici bien plus rare, parce que l'altération de la muqueuse est ordinairement portée moins loin que dans le cas précédent.

La *gastrite chez les phthisiques* n'offre pas de caractères qui lui soient très-particuliers, hormis cette circonstance qu'elle accompagne et complique la tuberculisation pulmonaire confirmée. Les troubles digestifs sont d'ailleurs très fréquents dans la phthisie : quelquefois ils semblent précéder l'explosion de cette maladie, et la préparer en quelque sorte; ils la suivent plus tard, pas à pas, pour ainsi dire, et ne contribuent pas peu à l'aggraver; enfin lorsque le mal est arrivé près de son terme, à la simple inappétence et aux accidents dyspeptiques, s'ajoutent les signes de la gastrite proprement dite. Les malades vomissent fréquemment, surtout après

les quintes de toux; le muguet envahit la bouche; l'état de cette cavité traduit jusqu'à un certain point celui de la muqueuse stomacale. Dans ces limites il existe une gastrite des phthisiques, et nous avons vu que W. Fox évaluait la fréquence de cette complication à la moitié des cas observés. Mais il n'y a rien là de spécial, et la plupart des maladies chroniques, ayant atteint une période avancée, reproduisent la succession des mêmes phénomènes : la gastrite conservant son caractère deutéropathique. Cependant Brinton a décrit sous le nom de *phthisie gastrique* un groupe symptomatique dont il ne précise pas la nature, mais qui se compose de phénomènes dyspeptiques, de vomissements même, qui accompagne et complique la tuberculisation pulmonaire, sans l'engendrer pourtant, et qui devient quelquefois à lui seul la cause de la mort. Brinton considère ces accidents comme étant de l'ordre des névralgies réflexes; leur point de départ est thoracique et ils atteignent l'estomac par l'intermédiaire des pneumogastriques et du grand sympathique. Quoi qu'il en soit de cette explication, on ne peut nier que, dans nombre de cas, ces troubles ne revêtent la forme inflammatoire. Brinton les croit très-accessibles au traitement.

La *gastrite chez les goutteux* présente encore plus d'incertitudes que le cas précédent. Les dérangements de l'estomac sont fréquents dans le cours de l'affection goutteuse; ils conservent longtemps les apparences de la dyspepsie simple et affectent surtout le type cardialgique. Mais peuvent-ils aller jusqu'au degré de l'inflammation? La goutte, en un mot, provoque-t-elle du côté de l'estomac les mêmes accès que vers les articulations? Malgré l'espèce de consentement général des auteurs qui ont écrit sur la goutte anomale ou rétrocédée, Brinton affirme n'avoir pas vu un seul fait qui puisse être qualifié de « goutte dans l'estomac. » Suivant lui les accidents observés du côté de cet organe, pendant ou après une attaque de goutte, ne sont autres qu'une irritation nerveuse atteignant, si l'on veut, jusqu'aux limites extrêmes de la dyspepsie, voire même jusqu'à l'hémorrhagie, mais qui appartient aussi bien à d'autres maladies. Il pense, avec Watson, que tout cela n'est pas la goutte, mais seulement des désordres produits par l'usage d'aliments indigestes; en somme, il ne s'agirait là que de cas d'indigestion plus ou moins graves. D'autres fois on pourrait mettre en cause une colique hépatique. A côté de cela, nous voyons Charcot, le traducteur et le commentateur de Garrod, admettre, dans ses leçons cliniques, deux sortes de goutte stomacale, l'une à forme cardialgique et l'autre inflammatoire : celle-ci s'accompagnant de fièvre, de vomissements et de prostration. Ces faits, rapprochés des expériences de Zalesky sur l'élimination de l'acide urique par la muqueuse gastrique chez les animaux (serpents) dont les reins ont été enlevés, plaident en faveur d'une véritable goutte stomacale. C'est ici la contre-partie de la gastrite urémique dont nous avons parlé plus haut. La physiologie démontre, au milieu des conditions morbides, la présence dans les sécrétions gastriques des deux principes fondamentaux de l'urine. On est en droit de supposer qu'un contact aussi anormal sur la muqueuse de l'estomac l'irrite et l'enflamme, et qu'il existe une gastrite urique comme on reconnaît déjà

une gastrite urémique. Il est vrai de dire que la première de ces deux affections n'a point encore de caractères cliniques qui lui soient propres, si ce n'est son alternance avec des accès de goutte articulaire parfaitement reconnus d'autre part.

V. Traitement. — La gastrite, malgré la diversité de ses causes et de ses formes, ne comporte qu'un petit nombre d'indications thérapeutiques. Ces indications se trouvent remplies par deux ordres de moyens, la diététique et quelques agents de la matière médicale. Il n'est pas besoin de dire qu'ici l'importance du régime est capitale, lorsque l'on songe que l'organe malade est précisément celui dans lequel s'accumulent les aliments et les boissons ; aussi doit-il occuper le premier rang dans tout traitement méthodique des affections de l'estomac.

Au point de vue où nous nous sommes placé, nous ne distinguerons que trois types de gastrite ; car il est évident que la gastrite toxique, au moment où elle est réellement établie et lorsque la période de l'empoisonnement proprement dite est passée, se confond avec la gastrite aiguë dont elle n'est que le degré extrême. Il nous reste donc à formuler le traitement de la gastrite aiguë, de la gastrite subaiguë et de la gastrite chronique.

1° Au début de la *gastrite aiguë* et lorsque celle-ci est dans toute son intensité, on ne saurait songer à faire prendre quoique ce soit au malade : celui-ci d'ailleurs est retenu par une inappétence complète et par la crainte de susciter des vomissements lorsqu'il avale quelque chose. Les boissons chaudes et sucrées sont particulièrement mal supportées; indépendamment du contact pénible qu'elles occasionnent sur la muqueuse enflammée, les matières qu'elles renferment éprouvent une acescence rapide qui les rend encore plus irritantes. Nous en dirons autant des boissons gazeuses que l'on conseille pour désaltérer les malades et pour calmer leurs vomissements. La seule chose qu'on puisse prescrire avec quelque avantage, c'est de l'eau froide, ou glacée, et aussi de la glace par petits fragments qu'on laisse fondre dans la bouche avant de l'avaler. Ce traitement de la gastrite par l'eau n'a, il est vrai, qu'une valeur négative; mais cette négation est tout lorsqu'il s'agit d'abord de ne pas nuire, et qu'il n'y a pas de substance qui ne soit offensante pour l'estomac phlogosé. Nous avons vu bon nombre de gastrites secondaires, survenues dans le cours des fièvres graves, céder à l'emploi exclusif de l'eau froide prise en boisson, et en même temps la maladie occasionnelle dont elles étaient la principale complication. Après une première révolte de l'estomac, la tolérance se fait, la soif se calme, la bouche s'humecte ; s'il y a constipation, les selles se rétablissent, et, s'il y avait diarrhée, les matières perdent de leur fétidité et les évacuations se modèrent ; au même moment, la fièvre tombe et la peau reprend ses fonctions.

Tout en remplissant cette première indication, il y a quelquefois un symptôme important à combattre ; c'est la douleur épigastrique. On peut arriver à ce but par des applications de sangsues, par des topiques émollients ou par des injections hypodermiques de morphine. Naguère encore le premier de ces moyens était particulièrement en honneur, et

l'on sait que du temps de Broussais, alors que la moindre sensibilité vers la région de l'estomac était réputée correspondre à une gastrite, on en était arrivé à épuiser tous les marais à sangsues. Aujourd'hui cette médication, qui est réellement efficace dans les cas les mieux démontrés de gastrite aiguë, est employée avec plus de ménagements, en raison même de la rareté des cas où il y a avantage à le faire.

Les opiacés sont utiles dans cette même circonstance, et, comme il est à peu près impossible de les faire tolérer par l'estomac malade, on les administre, soit en lavements sous la forme de laudanum, soit en applications topiques sur l'épigastre, et principalement en injections sous-cutanées. Ce dernier moyen rend, à cet égard, les plus signalés services; il peut à lui seul, la cause du mal étant écartée, faire disparaître tout le cortége des accidents propres à la gastrite suraiguë : nous avons vu calmer de cette manière des vomissements incessants, et même cholériformes, dans un cas de gastro-entérite consécutive à une indigestion grave, et qui prenait une marche inquiétante.

Les topiques irritants, tels que le vésicatoire, par exemple, sont d'une indication moins urgente dans la gastrite aiguë ; nous retrouverons leur emploi mieux approprié dans les formes déjà atténuées de cette affection.

Lorsque les principaux symptômes de la gastrite ont été maîtrisés et que l'estomac commence à se montrer plus tolérant pour les ingesta, il reste encore la tâche périlleuse d'alimenter les convalescents; on aura d'abord recours à de légers bouillons de grenouilles, de poulet, de veau, etc., au lait de vache coupé d'eau non sucrée, au lait d'ânesse, si l'on peut s'en procurer; puis, peu à peu, on prescrira des aliments plus substantiels, des gelées de viande, des bouillies de fécules, des œufs frais à la coque, et enfin des viandes grillées et rôties; le vin ne sera permis que lorsque l'amélioration sera bien évidente. Mais, nous le répétons ici, pendant longtemps le malade devra se montrer sévère dans son régime et craindre les rechutes.

2° La forme de gastrite du type de l'*embarras gastrique* comporte une indication de plus, et en quelque sorte préliminaire. Il y a lieu de provoquer tout d'abord l'évacuation de matières altérées qui séjournent dans l'estomac et qui semblent être la cause des accidents observés ; on aura particulièrement recours aux *vomitifs*. Cette médication sera mise en usage avec une certaine vigueur, car de son succès dépend quelquefois l'avortement d'une maladie fâcheuse, ou la simplification d'un mal qu'on ne saurait arrêter. Le *tartre stibié* et l'*ipécacuanha* se partagent, sous ce rapport, la faveur des praticiens ; et souvent on les associe dans une même formule, telle que la suivante, par exemple, qui convient à un adulte :

Ipéca pulvérisé.	1gr,50
Tartre stibié.	0gr,05

M., div. en trois paquets ; à prendre à un quart d'heure d'intervalle dans un peu d'eau sucrée; favoriser les vomissements par l'ingestion d'une grande quantité d'eau tiède.

Il serait facile de varier cette prescription; mais nous devons plutôt indiquer les médications en général qu'entrer dans les détails de leur emploi.

Après les vomitifs, les *purgatifs* sont aussi fort usités contre l'embarras gastrique, surtout lorsque le catarrhe de l'estomac se complique du catarrhe de l'intestin. On donnera la préférence aux purgatifs doux et qui n'irritent point davantage les voies digestives. A cet égard, l'huile de ricin et les sels neutres remplissent parfaitement le but qu'on se propose. Le calomel est déjà moins efficace et moins inoffensif; mais les drastiques seront surtout évités. Cependant ils sont fort en honneur chez les individus dont les digestions languissent, et qui ont, pour ainsi dire, un embarras gastrique chronique ou périodique. Cet état maladif, malheureusement trop commun chez les buveurs, a fait la fortune des préparations dangereuses connues sous le nom de médecine Leroy, d'élixir antiglaireux, etc. Sous l'influence de ces moyens violents l'estomac recouvre, il est vrai, une certaine énergie pendant quelque temps, mais c'est aux dépens de son intégrité; des gastrites chroniques irremédiables, des ulcères de la muqueuse stomacale, sont le résultat de l'abus de ces remèdes populaires.

Lorsque l'action purgative doit être soutenue, on a recours avec avantage à une dose quotidienne de rhubarbe, dont les effets de contact sur l'estomac sont plutôt utiles que dangereux.

A partir du moment où cette indication préliminaire a été remplie, la gastrite muqueuse peut prendre deux directions: ou bien la convalescence s'établit franchement, et la guérison définitive ne se fait pas attendre, ou bien le mal se continue sous une forme plus ou moins grave. Dans le premier cas, qui correspond aux maladies que nous avons qualifiées de catarrhe simple de l'estomac, de fièvre gastrique, de fièvre muqueuse, de typhus abortif, de synoque imputride, on doit alimenter rapidement, et tout au plus donner quelques toniques amers aux convalescents. Dans la seconde circonstance, qui nous place au seuil des fièvres graves dites ataxo-adynamiques, des pneumonies typhoïdes, des fièvres bilieuses, des fièvres intermittentes, de la dysenterie, du choléra lui-même, etc., le traitement se complique en conséquence. Cependant, pour ce qui est de la gastrite, dont les caractères s'accusent quelquefois de plus en plus, nous nous retrouvons en présence des conditions de traitement que nous avons exposées plus haut à propos de la gastrite aiguë. Or cette affection, quoique secondaire ici, est un élément dont il faut tenir le plus grand compte, car c'est par l'estomac que la plupart des maladies que nous venons d'énumérer sont accessibles à la thérapeutique, et les moyens qu'on emploie alors sont souvent de nature à exaspérer le mal ou à le créer de toutes pièces. La tâche qui incombe au praticien devient des plus délicates, mais nous n'avons pas à l'indiquer en ce moment.

3° Le traitement de la *gastrite chronique* est plus difficile à conduire que celui des formes précédentes. La durée nécessaire de la maladie ne

permet pas de soumettre l'estomac à un repos absolu, première condition pour guérir tout organe enflammé. De plus, l'affection est souvent subordonnée à des causes qu'on ne peut pas toujours écarter du premier coup. En sorte que dans le cas actuel l'indication thérapeutique est double : il faut d'abord combattre la cause présumée du mal, et, ensuite, remédier aux lésions acquises du côté de l'estomac.

Le premier soin du praticien doit être d'éloigner la cause de la gastrite chronique lorsqu'il est parvenu à la reconnaître; lorsque la maladie est entretenue par un mauvais régime, on s'attachera essentiellement à corriger celui-ci. Il est bien entendu que le buveur renoncera tout d'abord à ses funestes habitudes; l'usage du tabac à fumer sera interdit pour les mêmes motifs. Chez le goutteux et chez le rhumatisant on cherchera à rappeler le mal vers les articulations par l'emploi des révulsifs. Dans le cas de la gastrite des phthisiques, dans la gastrite urémique, et toutes les fois que la gastrite est liée à une affection organique irremédiable, il ne faut plus songer à éloigner la cause dominante, et l'on reste en présence des moyens curatifs directs.

Le régime de la gastrite chronique sera restreint et doux en général; on conseille ordinairement l'usage du lait, et, pour que celui-ci ne subisse pas une trop facile altération dans l'estomac, on l'associe aux alcalins, et surtout à l'eau de chaux; mais il n'est pas à dire que d'autres aliments, que l'expérience a révélés au malade ne pas lui être nuisibles, ne puissent être recommandés. Ce qui importe, c'est qu'il n'y ait point d'erreur commise à cet égard, ni trop de complaisance de la part du médecin. Les repas seront peu copieux et suffisamment espacés; il ne faut pas oublier, du reste, que l'un des symptômes de la gastrite chronique est une diminution notable de l'appétit. Ce que nous savons, en outre, des modifications que certains aliments mal digérés éprouvent dans l'estomac, doit, tout en éloignant ceux qui sont les plus altérables, rendre très-circonspect au sujet de la quantité qu'on peut en permettre.

Les boissons seront habituellement prises froides, et consisteront en eau pure, en eau de réglisse, en eaux minérales faiblement alcalines, en bouillons de viande légers, en lait très-affaibli, etc.

Le traitement curatif de la gastrite chronique comprend deux ordres de moyens : ceux qui sont portés directement sur la muqueuse stomacale, et les révulsifs ou dérivatifs qui tendent à détourner le mal de son siége habituel.

Les moyens directs sont nombreux, si l'on veut considérer la muqueuse stomacale comme toute autre membrane du même genre; la plupart des modificateurs des catarrhes chroniques peuvent alors lui être appliqués. On commencera par l'emploi des plus simples et des plus inoffensifs, par le sous-nitrate de bismuth, entre autres, qui agit à titre d'isolant, et qu'on donnera à la dose de 50 centigrammes ou 1 gramme, avant chaque repas; d'autres poudres absorbantes, la craie lavée, le phosphate basique de chaux, trouvent également leur indication ici.

Après quoi vient le groupe des alcalins, comprenant l'eau de chaux,

que nous verrons recommander presque comme un spécifique contre l'ulcère chronique de l'estomac; le bicarbonate de soude, qui s'emploie très-avantageusement en nature, mais à petites doses; les eaux minérales alcalines, que l'on prescrira graduellement suivant leur force, en commençant par les sources faiblement minéralisées de Selters, de Soultzmatt, de Saint-Galmier, etc., pour finir par les eaux plus fortes de Vichy, de Vals, de Carlsbad, etc. Ce genre de traitement est surtout indiqué lorsque la gastrite chronique est elle-même sous la dépendance d'un engorgement habituel des voies biliaires ou du foie.

Des topiques plus énergiques ont été mis en usage, et l'on n'a pas craint d'administrer contre la gastrite chronique le *nitrate d'argent*. Niemeyer prescrit cette substance à la dose de 5 à 10 centigrammes à la fois, le matin à jeun, avant le déjeuner; Trousseau la recommande également; Fleming fait mieux encore, il ne craint pas d'injecter dans l'estomac, à l'aide de la sonde œsophagienne, des solutions du même agent, à la dose de 2 centigrammes 1/2 à 20 centigrammes pour 15 grammes d'eau. Nous pensons que, malgré les apparences, ce traitement est au moins inoffensif; et la muqueuse gastrique ne doit pas supporter moins bien le contact d'un pareil topique que la conjonctive elle-même.

On a de même entrepris le lavage et le curage de l'estomac par des injections abondantes d'eau pure ou chargée de principes médicamenteux, et à l'aide de la pompe stomacale. Ce genre de médication, appliqué par Küssmaul à des cas de dilatation de l'estomac, n'est pas sans offrir son utilité contre la gastrite chronique, qui est souvent une cause ou une conséquence de cette affection.

Les révulsifs et les dérivatifs viendront avantageusement en aide au traitement interne de la gastrite chronique; on peut appliquer sur l'épigastre des vésicatoires, des cautères, des emplâtres stibiés; ou, mieux, y pratiquer des frictions d'huile de croton fréquemment renouvelées; les bains généraux simples ou minéralisés, particulièrement les bains sulfureux artificiels ou naturels (Trousseau), les bains de mer, l'hydrothérapie, peuvent trouver leur emploi contre certaines formes de catarrhe persistant de l'estomac, et, en faisant fonctionner activement la peau, diminuer d'autant la congestion et les sécrétions muqueuses qui caractérisent cette maladie.

Enfin, il y a tel symptôme qui, à un moment donné, réclame son traitement spécial. Les sensations, parties de la région épigastrique, seront combattues par l'opium; les vomissements incessants, par une recrudescence dans la sévérité du régime et par l'usage de la glace; la gastrorrhée, par l'opium encore (Graves, Trousseau), par les sulfureux, et même par le nitrate d'argent; le pyrosis, par les alcalins, et notamment la magnésie; la difficulté absolue de digérer, due à une altération trop avancée de l'appareil glandulaire de l'estomac, par l'emploi de la pepsine et des autres moyens factices de digestion dont on dispose.

Il est clair qu'à cette limite le traitement de la gastrite chronique se confond peu à peu avec celui de la dyspepsie, et nous ne pou-

vons mieux faire, pour compléter cette étude, que de renvoyer à l'article où il est question de ce dernier état morbide. (*Voy.* DYSPEPSIE, t. XII, p. 72.)

HOFFMANN (Fr.), Diss. de inflammatione ventriculi frequentissima. Halæ, 1706. Opusc., t. VI, p. 223. — De febre stomachica inflammatoria, *in* Medicina rationali systematica, t. IV, sect. II, cap. III. Halæ, 1730-1740.

BOERHAAVE (H.). Ventriculi inflammatio, *in* Aphorismos, Commentaria Gerardi van Swieten; ed. Parisiis, 1771, t. III, aph 951, p. 144.

STOLL (Max.), Aphorismi de cognoscendis et curandis febribus. Vienne, 1785. in-8; trad. en français par Mahon et Corvisart. Paris, 1809, in-8, aph. 290.

BROUSSAIS (F. J. V.), Histoire des phlegmasies chroniques, etc. Paris, 1808. — 5e édition. Paris, 1822, t. II, sect. II, p. 459. — Examen des doctrines médicales, etc. 3e édit. Paris, 1829, t. I. Prop. de méd., CXXX à CLVII. — Cours de pathologie et de thérapeutique générales. 2e édit. Paris, 1834, p. 475 et 548.

LOUIS (P. C. A.), Du ramollissement avec amincissement et destruction de la membrane muqueuse de l'estomac. Mém. prés. à l'Acad. royale de méd. le 27 janvier 1824 (*Arch. gén. de méd*, 1re série, 1824, t. V).

BILLARD (C.), De la membrane muqueuse gastro-intestinale. Paris, 1825.

GODMANN, Fausses membranes dans l'estomac (*the London med. Repository*, décembre 1825, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1827, t. XIV).

LE NOBLE, Gastro-entérite à la suite du vomi-purgatif Leroy. Rapport par Boisseau (*Acad. de méd.*, 11 septembre 1827, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1827, t. XV, p. 455).

BOISSEAU (F. G.), Nosographie organique. Paris, 1828, t. I, p. 141.

CARSWELL, Recherches sur la dissolution chimique ou digestion des parois de l'estomac après la mort, suivies de réflexions sur le ramollissement, l'érosion et la perforation de cet organe chez l'homme et les animaux (*Acad. royale de méd*, 16 fév. 1830, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1830, t. XXII, p. 266). — ANDRAL. Rapport à l'Académie de médecine, 18 mai 1830 (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1830, t. XXIII, p. 143).

SESTIER, Abcès métastatique des parois de l'estomac (*Bulletin de la Société anatomique*, 1833, t. VIII, p. 130).

DONNÉ (Al.), Histoire physiologique et pathologique de la salive. Paris, 1836.

BRODIE (sir Benj.), Treatment of gout Acidity (*Medical Gazette*, 27 octob. 1838, et *Med. chir. Review*, juillet 1839, p. 279).

ANDRAL (G.), Clinique médicale, t. II. Maladies de l'abdomen. Paris, 1839.

GENDRIN (A. V.), Traité philosophique de médecine pratique. Paris, 1839, t. II.

ISELIN (de Mullheim), Mémoire sur le ramollissement de l'estomac chez les enfants (*Heidelberg. mediz. Annalen*, 1839, t. V, cahier 3, et *Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1840, t. VIII, p. 201).

MAZET, Phlegmon diffus de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1840, t. XV, p. 173. — *Ibid.*, MASCAREL, p. 176).

THOMSON, De la gastrorrhée acide, alcaline et neutre (*British and foreign med. Review.*, jan. 1840. — *Arch. gén. de méd.*, 1840. 3e série, t. VIII, p 98).

LOUIS, Recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur la fièvre typhoïde. Paris, 1841, t. I, p. 145.

WILKINSON KING, Observations sur le ramollissement de l'œsophage et de l'estomac (*Guy's Hospital Reports*, avril 1842, et *Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1842, t. XV, p. 350).

MAUNOURY, Infiltration purulente puerpérale de l'estomac (*Bull. de la Société anat.*, 1842, t. XVII, p. 175.

FRANK (J. P.), Traité de médecine pratique, trad. de Goudareau. Paris, 1842, t. I.

PADIOLEAU (Ar.), Traité de la gastrite, du régime alimentaire dans les maladies aiguës et chroniques des organes de la digestion, etc. Paris, 1842.

MAYER, Abcès sous-muqueux de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1843, t. XVIII, p. 298).

VALLEIX, Quelques considérations sur l'étiologie de la gastrite aiguë, de la gastrite chronique et de la gastralgie (*Bull. de thérap.*, juin 1844). — Guide du médecin praticien. 5e édit., 1866, t. III. Additions par P. Lorain et J. Arnould.

TONNÉ, Eschares superficielles de l'estomac d'un ivrogne (*Bull. de la Soc. anat.*, 1845, t. XX, p. 14).

BURGGRAEVE, Ramollissement pultacé de l'estomac et rupture spontanée de ce viscère ayant amené un emphysème général et la mort par suffocation (*Ann.* et *Bull. de la Soc. de méd. de Gand*, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1846, t. X, p. 89).

BASSE (C. F.), Observ. d'empoisonnement par l'acide nitrique; gangrène de l'estomac et rejet par

le vomissement d'une très-grande portion de cet organe. Thèses de Heidelberg, 1846, etc. (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1846, t. XII, p. 217).
Hérard, Pustules varioliques de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1846, t. XXI, p. 232).
Caron (C. A.), Considérations pratiques sur les propriétés thérapeutiques de l'acide hydrochlorique, administré à l'intérieur, dans diverses affections gastro-intestinales (*Revue méd. chir. de Paris*, fév. 1850, p. 65).
Handfield-Jones, Lésions glandulaires de l'estomac (*Association Journal*, 1853 et *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. III, 1854, p. 596). — Observ. sur les changements morbides de la muqueuse de l'estomac (*Med. chir. Transact.*, 2e série, t. XIX, 1854 et *Arch. gén. de méd.*, 5e série, t. VI, 1855, p. 218).
Frank (Jos.), Traité de pathologie interne, trad. de Bayle, t. V, p. 515. Paris, 1857.
Foucart, Embarras gastrique, troubles cérébraux sympathiques graves; guérison (*Gaz. des hôp.*, 1858, p. 559).
Habershon (S. O.), Pain as a sign of disease of the Stomach (*Med. Times and Gazette*, 26 nov. 1859, II, p. 525 et *Annuaire de la litt. méd. étr.* de Noirot, 1860, t. IV, p. 247).
Fleming (Alex.), New mode of treating severe Dyspepsia and chronic Inflammation of the Stomach (*Med. Times and Gazette*, 1859, I, p. 108 et *Ann. de la littér. méd. étr.* de Noirot, t. IV, p. 43).
Treitz, Des affections urémiques de l'intestin (*Prager Vierteljahrschrift*, 1859, t. IV, p. 143 à 198).
Raynaud (M.), Infiltration purulente des parois de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, t. VI, p. 62, 1861. Rapport).
Trousseau (A.), Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 3e édit. Paris, 1868, t. III.
Morel (Ch.), Gastrite phlegmoneuse (*Bull. de la Soc. anat.*, 1865, t. X, p. 625).
Auvray, Étude sur la gastrite phlegmoneuse, thèse de doctorat de Paris. 1866.
Charcot (J. M.), Leçons cliniques sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques. Paris, 1867, p. 79.
Grainger-Stewart, Observation de gastrite phlegmoneuse (*Edinb. med. Journ.*, feb. 1868 et *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 29 mai 1868, p. 351).
Parrot (J.), Muguet de l'estomac (*Soc. méd. des hôpitaux*, 17 juillet 1868 et *Gazette hebd. de méd. et de chir.*, 1868, p. 572). — Du muguet gastrique et de quelques autres localisations de ce parasite (*Arch. de physiologie normale et pathologique*, 1869, nos 4 et 5).
Lancereaux, Atlas d'anatomie pathologique. Paris, 1869, 1re livraison, t. I, p. 15.
Bottentuit (E. L.), Des gastrites chroniques, thèse de Paris. 1869.
Riant, Les maladies de l'estomac d'après les travaux anglais (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, janv. 1870, t. XV, p. 85).

Ulcère simple. — L'ulcère simple de l'estomac est le résultat d'un grand nombre de circonstances qui portent atteinte à l'intégrité de la membrane muqueuse de cet organe, et ne constitue pas à vraiment parler une entité morbide ; cependant la fréquence de cette affection et les accidents caractéristiques auxquels elle peut donner lieu la rendent assez intéressante pour que nous lui consacrions une étude particulière.

La désignation d'*ulcère simple*, adoptée en dernier lieu par Cruveilhier (1856), n'impliquant rien d'exclusif, sinon une opposition fondamentale avec l'ulcère cancéreux, doit être préférée à d'autres noms qui ont été successivement en usage, tels que ceux d'*ulcère chronique simple* (Cruveilhier, 1830-1838), d'*ulcère perforant* (Rokitansky), d'*ulcère chronique rond* (Niemeyer), d'*ulcère de l'estomac* (Brinton), de *gastrite ulcéreuse* (Valleix), d'*érosion folliculaire* ou *aphtheuse*, d'*érosion hémorrhagique*, etc. Chacune de ces expressions indique l'une des formes que prend l'ulcère à un moment donné, mais ne répond pas aussi bien à son aspect général que celle que nous avons inscrite en tête de ce chapitre.

Historique. — La connaissance des ulcères de l'estomac n'est pas de date récente, et ils ont toujours figuré sans doute au nombre des lésions

qui peuvent atteindre la muqueuse gastrique. Tout l'intérêt de la question consistait à établir une distinction entre les ulcères réputés cancéreux et d'autres solutions de continuité qui ne sont pas de cette nature. Le mérite de cette séparation est attribué par Lebert à un auteur anglais, Mattew Baillie, qui l'aurait opérée dès l'année 1812; mais il faut atteindre l'année 1830, et surtout celle de 1838, pour voir Cruveilhier arrêter définitivement les termes de cette opposition si importante. Presque au même moment (1839) Rokitansky accomplissait en Allemagne un travail du même ordre; mais, restreignant immédiatement le sujet, il ne voyait dans l'ulcère de l'estomac que le résultat d'une gangrène partielle et que son influence directe sur la perforation de l'estomac. De nombreuses publications ont suivi celles des précédents auteurs. Nous citerons principalement les recherches statistiques de Jaksch, de Boschdalek, de Dietrich, de Brinton, qui ont établi l'extrême fréquence de l'affection qui nous occupe. D'autres travaux ont eu pour objet ses causes, ses symptômes et son traitement; et l'histoire de l'ulcère simple peut être faite aujourd'hui d'une façon dogmatique, grâce aux efforts des auteurs dont nous avons déjà parlé et de quelques autres, tels que André Duval, Virchow, W. Fox, O. Habersohn, Niemeyer, etc. Nous-même avons publié, dans les mémoires de la Société médicale d'observation pour l'année 1858, une étude sur la pathogénie et sur le diagnostic de cette lésion de l'estomac.

Enfin l'iconographie a aussi contribué pour sa part à répandre des notions exactes sur les différents aspects de l'ulcère simple. Nous mentionnerons entre autres les *Atlas d'anatomie pathologique* de Cruveilhier, de Lebert et de Lancereaux.

Causes. — Les causes de l'ulcère simple de l'estomac sont de deux ordres. Dans une première catégorie se rangent toutes les circonstances qui, à un titre quelconque, ont pu porter atteinte à l'intégrité de la muqueuse gastrique. Le second ordre ne comprend pour ainsi dire qu'une seule cause, c'est l'influence du contenu de l'estomac et surtout du suc gastrique sur une surface dépouillée de son épiderme protecteur et livrée sans défense à l'action corrosive du fluide digestif.

Les causes qui amènent l'effraction de la muqueuse stomacale sont très-nombreuses et indéfinies en quelque sorte.

En procédant méthodiquement, nous trouvons d'abord le *traumatisme*. Nous avons cité dans notre mémoire des faits d'ulcère simple consécutifs à une contusion épigastrique (Potain), à un coup de corne de chèvre dans la même région (Pinel), à l'ingestion d'un fragment de vertèbre de porc (Monnestier), et enfin à la présence de nombreux ascarides lombricoïdes dans l'estomac (Ubersaal).

Les *poisons irritants* viennent ensuite et pour une assez large part: l'acide sulfurique, le bleu d'indigo, l'acide azotique, le tartre stibié même, et l'abus de la médecine Leroy (Boisseau, Sestier), etc., ont fourni leur contingent, comme cause, à l affection qui nous occupe.

L'*inflammation* expose à un haut degré à l'ulcération, et la gastrite

sous toutes ses formes est invoquée souvent comme servant de point de départ à la destruction partielle de la muqueuse de l'estomac. Mais à cet égard l'opinion des auteurs est assez variable. J. Abercrombie dit que la lésion qui fait naître l'ulcère est une inflammation chronique commençant dans une partie très-circonscrite du ventricule. Pour Broussais, les perforations de l'estomac sont produites par des phlegmasies partielles primitives qui se dirigent perpendiculairement à l'axe de l'organe, au lieu de le parcourir en effleurant sa superficie. John North compare les ulcères de l'estomac aux *aphthes* de la bouche. Billard distingue trois modes de formation des ulcères de l'estomac : les uns proviennent d'une éruption furonculaire des glandes mucipares, d'autres sont des ramollissements partiels inflammatoires; enfin il y en a aussi qui reconnaissent pour origine la gangrène. Ce même auteur, et Cruveilhier après lui, a décrit une inflammation folliculaire et ulcéreuse particulière aux nouveau-nés. Enfin il n'est pas jusqu'à des abcès formés sous la muqueuse qui, en s'ouvrant à sa surface, ne puissent servir de point de départ à un ulcère bien défini (Gérard) et à la perforation du ventricule.

La *gangrène* d'un point circonscrit de la surface interne de l'estomac n'est souvent que le résultat d'une inflammation folliculaire ou d'un contact caustique. Rokitansky a fait de cette explication la base de sa pathogénie de l'ulcère perforant. Cette même théorie a pris une consistance nouvelle, grâce aux notions acquises sur les embolies capillaires. Virchow, l'auteur de la doctrine, considère l'ulcère de l'estomac comme le résultat de l'oblitération d'un groupe de vaisseaux artériels, suivie bientôt de la mortification de la portion de muqueuse anémiée; le suc gastrique ferait le reste. Cette explication, qui est très-plausible pour quelques cas assez rares sans doute, a le tort d'être exclusive; et Niemeyer, qui paraît l'adopter, ne se met pas en peine de trouver d'autre origine à ce qu'il appelle l'ulcère rond, chronique et perforant.

De même la *fonte d'un dépôt athéromateux*, d'une gomme syphilitique, d'un tubercule, d'une petite masse cancéreuse, d'un épithélioma, favorisée du reste par l'action, toute particulière au cas actuel, du fluide digestif, devient parfois l'origine d'une ulcération dont les caractères primitifs ne peuvent plus être constatés.

A côté de ces faits, dont il est difficile de contester le rôle pathogénique, il en est d'autres dans lesquels le point de départ de l'ulcère est moins évident. Pour ceux-là, on suppose, et l'autopsie a permis quelquefois de le vérifier, qu'ils débutent par une *hémorrhagie interstitielle* de la muqueuse, par une ecchymose ou par un petit kyste sanguin. L'ouverture d'un pareil foyer deviendrait à son tour une voie toute tracée pour l'ulcération consécutive. Tel est le fonds de ce qu'on appelle l'érosion hémorrhagique et de l'affection qui figure pour une forte proportion dans les statistiques auxquelles nous avons déjà fait allusion. En somme, ce cas se rapproche beaucoup des précédents, et il nous montre toujours la paroi de l'estomac en défaut sur un point contre les actions corrosives dont l'organe en question est le théâtre. Cependant il y a ici quelque

chose de spécial; la maladie semble être en quelque sorte primitive et reste ordinairement superficielle ; elle est aussi plus facilement curable : néanmoins, elle se rencontre au milieu de circonstances étiologiques diverses, dans la gastrite alcoolique, dans l'urémie, chez les enfants du premier âge et chez les chlorotiques.

A ce premier ordre de causes qui, nous l'avons dit, n'ont eu d'autre effet que de porter atteinte à l'intégrité de la muqueuse gastrique, on voit s'opposer une *influence d'un genre nouveau*, qui créera, à vraiment parler, l'ulcère simple. Ici, il n'est pas nécessaire d'avoir recours aux théories générales de l'ulcération, ni d'en faire une forme particulière d'inflammation ou de gangrène; car nous sommes en présence de conditions qui n'existent nulle part ailleurs. Le suc gastrique et les substances ingérées constituent un vice local d'une énergie non douteuse. Le concours de ces deux causes réunies, surtout lorsque les ingesta, tels que les sucres et les amylacés, subissent facilement la fermentation acide, entrave toute tendance à la cicatrisation de la solution de continuité acquise et travaille à en aggraver l'étendue. L'ulcère est alors formé; il s'accroît en superficie et en profondeur ; il dépasse bientôt les limites des parois de l'estomac, il devient perforant, et le mal envahit même quelquefois les organes avec lesquels ces parois ont contracté des adhérences. C'est une véritable digestion qui s'accomplit, suivant les principes que nous avons admis en physiologie et à propos du ramollissement gélatiniforme de la muqueuse gastrique. L'évolution de l'ulcère n'est pas toujours aussi fatale ; elle est souvent enrayée par les mêmes motifs qui protégent habituellement l'estomac contre sa propre digestion, soit par l'interposition d'un mucus alcalin, soit par un choix d'aliments qui ne soient point acescents. Dans ce cas, les données physiologiques jouent un grand rôle ; elles font comprendre la véritable pathogénie de l'ulcère simple et conduisent au traitement qui convient le mieux à cette affection. L'application la plus directe qui en ait été faite au cas actuel est due à Jäger, à C. Gerhardt et à nous-même.

Malgré tout ce qu'il y a de mécanique et de nécessaire en quelque sorte dans la production d'un pareil mal, il ne faut pas oublier les conditions générales et indirectes qui président parfois à son apparition.

La fréquence même de l'ulcère simple, son existence aux différents âges de la vie et dans les deux sexes, la diversité des cas pathologiques qu'il vient compliquer sont autant de raisons qui empêchent tout d'abord de le considérer comme une maladie *sui generis*.

Son extrême *fréquence* est établie par l'impression de tous ceux qui savent le reconnaître indépendamment de ses caractères les plus frappants, mais qui peuvent faire défaut, et aussi par les statistiques les plus précises. C'est ainsi que Boschdalek l'a rencontré 118 fois dans 2330 autopsies; Dietrich, 155 fois sur 1257 cas, et Brinton 360 fois sur 7226 cas. L'écart considérable dans les proportions signalées par ces différents observateurs n'est pas seulement éventuel ; il doit surtout tenir à ce que les uns comptent les plus légères érosions de la muqueuse et même les

cicatrices trouvées dans l'estomac et considérées comme la trace d'anciens ulcères guéris, tandis que d'autres ne relèvent que les ulcères très-apparents et présentement en activité. Toujours est-il que l'ulcération de l'estomac n'est pas rare, et qu'elle nous a paru de jour en jour plus fréquente, surtout dans ses formes légères, lorsque nous nous sommes appliqué à en faire la recherche rigoureuse.

La répartition des cas d'ulcère simple se fait très-inégalement suivant le *sexe*. Les femmes y sont spécialement prédisposées. Brinton, sur 654 cas de l'affection, compte 440 femmes et seulement 214 hommes; proportion 2 : 1 environ. C'est, du reste, entre le moment de la puberté et celui de la ménopause, que cette inégalité s'accuse davantage; avant et après cette période de la vie, les chances sont à peu près les mêmes pour les deux sexes.

L'influence de l'*âge* n'est évidente que pour les ulcères folliculeux des nouveau-nés, et pour ce que nous venons de dire à propos de la vie menstruelle chez la femme. Voici, du reste, quelques chiffres empruntés à Brinton :

Sur 226 cas, où l'âge a été noté, on trouve :

De 0 à 10 ans.	2 cas
De 10 à 20 ans.	18 —
De 20 à 30 ans.	45 —
De 30 à 40 ans.	39 —
De 40 à 50 ans.	38 —
De 50 à 60 ans.	32 —
De 60 à 70 ans.	32 —
De 70 à 80 ans.	15 —
Après 80 ans.	5 —

D'après cela, on voit la fréquence de l'ulcère simple s'accroître jusque vers l'âge de vingt à trente ans, où elle atteint son maximum, et diminuer ensuite quoique d'une façon assez lente.

Le rôle des *maladies antérieurement acquises*, dans la production de l'ulcère, est assez évident pour tout ce qui est relatif à l'alcoolisme, à l'urémie, à la syphilis, à la tuberculisation pulmonaire et aux maladies du cœur. Le plus souvent cette influence se traduit par l'intermédiaire d'une gastrite préalable et ordinairement circonscrite; tel est le cas pour l'alcoolisme et pour l'urémie. D'autres fois, on peut invoquer la fonte d'une gomme syphilitique, un infarctus dans une maladie infectieuse, une embolie artérielle dans une maladie du cœur. Quant à la part qui revient à la phthisie pulmonaire, elle est fort incertaine; et comme cette affection et l'ulcère simple coexistent quelquefois chez le même individu, on a pu renverser les termes du problème et attribuer les dépôts pulmonaires à la lésion de l'estomac primitivement établie. (Dietrich, H. Papellier, 1861.)

Enfin il y a un état maladif dans lequel l'ulcère simple est un accident très-ordinaire, surtout sous sa forme d'érosion hémorrhagique : c'est la *chlorose*. On ne saurait manquer d'être frappé par ce concours de circon-

stances, que la chlorose et certaines formes d'ulcère de l'estomac sont particulières à la femme, que les désordres de la menstruation de la chlorose ont leur corrélatif naturel dans des hémorrhagies auxiliaires se faisant par la muqueuse stomacale, et que les troubles de la digestion et les gastralgies sont très-habituels aux chlorotiques, sans se traduire nécessairement par des hématémèses. Il n'est pas jusqu'au traitement qui ne confirme ce parallèle, en montrant que le perchlorure de fer est un remède très-efficace pour combattre tout à la fois les érosions de l'estomac et la chlorose elle-même. D'après quoi, on est porté à conclure que l'anémie, qui est l'un des caractères les plus essentiels de la chlorose, pourrait bien n'être qu'une anémie hémorrhagique dont la source souvent méconnue existerait à la surface interne de la muqueuse gastrique. Le nom d'*ulcère menstruel*, appliqué à un groupe des ulcères de l'estomac, se trouverait ainsi justifié, mais sans que les auteurs qui l'ont employé en aient fait, comme nous, la base de l'anémie chlorotique.

Anatomie pathologique. — Les caractères anatomiques de l'ulcère simple varient nécessairement suivant le degré auquel le mal est parvenu, et suivant que le développement en a été favorisé ou enrayé. On peut admettre trois phases dans l'évolution de l'ulcère simple : l'érosion, la période de l'ulcération proprement dite et la cicatrisation.

Les *érosions* de l'estomac constituent pour quelques observateurs un cas distinct parmi les solutions de continuité de la muqueuse gastrique, et elles ont été comptées à part dans certaines statistiques. Boschdalek, sur 168 cas, mentionne 57 ulcères ronds, 56 cicatrices d'ulcères guéris et 55 érosions sanguines. Dietrich, sur 155 cas, signale 20 ulcères ronds, 78 cicatrices rayonnées et 57 érosions. Cela n'implique pas que l'érosion ne soit pas le commencement d'un ulcère simple ; cependant il semble qu'elle ait une influence plus directe sur l'hémorrhagie gastrique, comme représentant la phase progressive de la maladie.

Les érosions se présentent sous forme de taches plus ou moins larges, au niveau desquelles l'épithélium fait défaut et avec une perte de substance très-superficielle de la muqueuse. Elles sont multiples en général et occupent des régions indéterminées de l'estomac. Les mieux définies sont rondes ou ovales, avec des dimensions médiocres. Souvent elles sont masquées par un petit caillot sanguin adhérent, au-dessous duquel on trouve le derme muqueux altéré comme nous venons de le dire. On a vu aussi le foyer sanguin encore revêtu par l'épithélium et figurant alors une véritable ecchymose. Des lésions propres à la gastrite proprement dite se voient concurremment, surtout chez les alcooliques. Quelquefois ces érosions occupent très-exactement l'orifice des glandules gastriques dont l'inflammation a pu leur servir de point de départ ; elles prennent alors le nom d'érosions folliculeuses, tandis que les autres méritent celui d'érosions hémorrhagiques ou celui d'érosions aphtheuses. Enfin, pour être complet, signalons les faits dans lesquels l'érosion, ayant le caractère hémorrhagique, a pour origine la dégénérescence athéromateuse d'un groupe de capillaires artériels. (Virchow.)

L'*ulcère confirmé* a des apparences plus tranchées. Il est ordinairement unique : c'est ce qui a lieu dans les sept dixièmes des cas, suivant un relevé général fait par André Duval. On en a compté jusqu'à cinq chez le même individu (Rokitansky), et il n'y a pas de raison pour qu'il n'y en ait pas davantage.

Les différentes *régions* de l'estomac se partagent inégalement les ulcères simples. Sur un total de 82 cas que nous avons groupés, nous trouvons que l'ulcère occupait : la petite courbure, 22 fois ; le pylore lui-même ou son voisinage du côté du ventricule, 18 fois ; sa face postérieure, 10 fois ; sa face antérieure, 10 fois ; la région du cardia, 10 fois ; le grand cul-de-sac, 7 fois ; la grande courbure, 5 fois ; ces résultats, qui n'ont rien d'absolu, diffèrent à quelques égards de ceux qui sont indiqués dans d'autres statistiques, et surtout pour ce qui est des ulcères de la région pylorique. Mais, dans cette circonstance, nous avons tenu à rapprocher tous les cas qui pouvaient avoir une influence tardive sur les rétrécissements cicatriciels de la susdite région ; ils représentent la proportion de plus d'un quart des ulcères gastriques. Rokitansky avait donné un chiffre à peu près semblable (1 : 4, 5).

L'ulcère simple est habituellement de *forme* circulaire : c'est ce qui lui a valu en Allemagne le nom d'*ulcère rond*. Mais il peut être aussi elliptique et même tout à fait irrégulier. Lorsqu'il siége au niveau du pylore, il figure un segment d'anneau et quelquefois un anneau tout entier.

Les *dimensions* de l'ulcère sont nécessairement variables ; on en voit qui ont à peine 1 ou 2 millimètres de diamètre et d'autres qui atteignent jusqu'à 2, 3 centimètres et même davantage. Nous trouvons dans un fait la mention d'un ulcère de 10 centimètres et demi de large, sur près de 9 centimètres de long. Cependant, lorsque ces pertes de substances de la muqueuse gastrique dépassent certaines limites, et que d'autre part elles sont irrégulières et à bords décollés, on a plutôt affaire à des cas d'empoisonnement par un caustique, ou bien à des ramollissements gélatiniformes cadavériques de l'estomac.

L'*aspect* des ulcères simples, d'après ce que nous venons d'apprendre, est donc loin d'être uniforme. Les uns, de date récente sans doute, ont des bords minces, encore inégaux, et, sous une couche de mucus ou de sang altéré, montrent le derme de la muqueuse, ou même le tissu sous-muqueux, à nu ; une zone inflammatoire les circonscrit parfois. Les ulcères très-anciens, en raison de leur tendance à la cicatrisation, présentent des bords épaissis en bourrelet, et reposant sur une base indurée. Voici du reste la description de l'un de ces cas, copiée dans une de nos observations. L'ulcère a 12 millimètres de diamètre ; il est très-profond, et a l'apparence d'un petit godet à rebords en bourrelet ; son fond est tapissé par une matière pultacée verdâtre, dans laquelle le microscope reconnaît quelques globules de sang déformés, des globules pyoïdes, de l'épithélium mal défini, des sarcines, et un champignon filamenteux en tout semblable à celui du muguet. L'ulcère forme, sous le bourrelet circulaire qui le couronne, une sorte de rainure profonde dans laquelle tous les éléments

énumérés plus haut étaient depuis longtemps accumulés et s'étaient altérés notablement ; une section de l'ulcère permet d'étudier la disposition des tuniques de l'estomac à son niveau. Malgré sa profondeur apparente, il n'y a de détruites que la muqueuse et la couche superficielle de la tunique musculeuse : c'est la muqueuse qui forme le rebord en bourrelet ; elle se détache très-facilement de la couche sous-jacente, à laquelle il est assez remarquable de ne pas la voir adhérer plus fortement. Au niveau de l'ulcère, la tunique musculeuse est hypertrophiée au point d'offrir 3 millimètres et demi d'épaisseur ; cet épaississement est dû non-seulement à une infiltration plastique, mais aussi à un développement exagéré des fibres musculaires qu'on peut suivre à l'œil nu sur la coupe. Du reste, il n'y a dans cette couche ni suc cancéreux ni éléments qu'on puisse qualifier de cancéreux ou d'épithéliaux.

On notera cette tendance hypertrophique des tissus constituants de l'estomac au voisinage d'un ulcère simple ; elle peut donner la sensation de tumeur pendant la vie et faire croire après la mort à une dégénérescence carcinomateuse. Dans certains cas, le microscope peut seul lever la difficulté.

Il y a encore à signaler, comme appartenant à la période actuelle ou envahissante de l'ulcère simple, deux particularités anatomiques importantes, à savoir : l'*ouverture d'une artère* d'un certain calibre et la *perforation de l'estomac ;* chacune de ces deux circonstances est ordinairement la cause immédiate de la mort.

Le plus souvent, c'est l'artère splénique ou quelqu'une de ses branches qui a été ouverte ; viennent ensuite les artères coronaire stomachique, pylorique, et leurs ramifications ; et jusqu'à la branche pancréatico-duodénale. Quelquefois l'artère lésée reste indéterminée. Enfin André Duval signale aussi la veine coronaire stomachique gauche comme ayant été dans un cas la source de l'hémorrhagie. L'ouverture du vaisseau paraît toujours être le résultat d'une rupture ou d'une déchirure, plutôt que d'une érosion ; mais il faut convenir que ses parois, mises à nu au fond d'un ulcère et immédiatement en contact avec le suc gastrique ont dû éprouver une altération préalable. Il n'est pas besoin de dire que, lorsque des faits de cette nature se présentent, on trouve l'estomac contenant une plus ou moins grande quantité de sang coagulé.

La perforation de l'estomac, dans le cours d'un ulcère simple, résulte d'un travail du même genre que celui qui a créé l'ulcère, mais poursuivi jusqu'aux dernières limites de la résistance des parois et quelquefois au delà. Suivant le point occupé par l'ulcère, la perforation se fait dans la cavité abdominale, ou bien elle est oblitérée par un des organes avec lesquels l'estomac est en rapport, et dans ce cas des adhérences ont prévenu tout épanchement intra-péritonéal. On a vu les perforations ulcéreuses de l'estomac bouchées par le foie, par le pancréas, par le côlon, par la rate, par le diaphragme, par le sternum, etc. Les recueils d'observations sont remplis de faits de ce genre, et nous en avons mentionné un grand nombre dans notre mémoire.

Mais là ne s'arrête pas encore la marche de l'ulcère simple. Il peut se creuser des foyers dans ces mêmes organes qui forment maintenant paroi dans l'estomac, dans le foie, dans la rate, etc. Il se produit aussi des fistules entre l'estomac et la paroi abdominale antérieure, entre l'estomac et le côlon transverse, entre l'estomac et le canal pancréatique, et même avec les bronches : ces faits se trouvent cités dans notre travail sur l'ulcère simple. Quant au mécanisme de cette destruction, il n'est autre qu'une dissolution chimique, qu'une véritable digestion, des parties que baigne le suc gastrique sans l'intermédiaire d'un épithélium protecteur. Nous reviendrons sur cette question des perforations de l'estomac dans un chapitre spécial.

La troisième phase de l'évolution de l'ulcère simple correspond à sa *cicatrisation*. Il n'est pas rare, en effet, de trouver à l'autopsie d'individus morts de maladies diverses, et quelquefois à côté d'ulcères en activité, des cicatrices de la muqueuse gastrique. Ces cicatrices contrastent par leur aspect lisse et déprimé avec la disposition tomenteuse de la surface interne de l'estomac. Elles restent ordinairement circulaires, ou bien par le rapprochement des bords de l'ulcère elles prennent une forme étoilée; enfin, tantôt elles sont plus blanches que la muqueuse normale, et tantôt elles sont pigmentées.

Mais la circonstance la plus intéressante de l'histoire de ces cicatrices, c'est leur *rétraction*. Les conséquences de cette rétraction ne sont notables que lorsque l'ulcère a dépassé une certaine épaisseur des parois de l'estomac, tout comme s'il s'agissait des brûlures de la peau. Voici l'énumération des cas qui peuvent se présenter, et tels que nous les avons relevés : rapprochement du pylore vers le cardia ; rétraction de la partie moyenne de l'estomac, le transformant en estomac biloculaire ; rétrécissement de l'orifice pylorique ; adhérences de l'estomac aux parties voisines et étant de nature à gêner ses mouvements. Naturellement le fait le plus grave consiste dans l'atrésie du pylore. Nous avons indiqué, d'autre part, la proportion considérable des cas dans lesquels cet accident peut se produire. Ajoutons que, si cette rétraction coïncide avec un épaississement fibreux de l'anneau pylorique, on aura toutes les apparences d'un squirrhe du pylore, et nous pensons que la confusion a dû être très-fréquente entre les deux états morbides.

En terminant, nous signalerons les cicatrices de l'estomac, comme étant souvent le point de départ de fâcheuses complications. Elles offrent, en effet, une grande tendance à s'ulcérer de nouveau et à reproduire toute la série des symptômes propres à l'ulcère simple. D'autres fois elles se rompent dans un effort, ou par suite d'une distension extrême de l'estomac, et avec elles souvent des adhérences salutaires que l'organe avait contractées dans le voisinage. Ainsi s'explique comment l'ulcère simple passe pour une maladie sujette à récidiver.

En résumé les différents aspects sous lesquels se montre l'affection ulcéreuse de l'estomac sont bien moins relatifs à la cause qui l'a produite qu'à la durée de la lésion et qu'à quelque circonstance surajoutée. Un

ulcère n'est pas perforant en vertu d'une qualité spéciale, mais parce qu'il offre une surface presque sans défense à l'action du suc gastrique. L'anatomie pathologique est donc impuissante pour révéler la nature première et essentielle d'un pareil mal, et l'on doit toujours invoquer un certain ensemble de détails pour arriver à une notion exacte à son égard.

SYMPTÔMES. — Les signes qui appartiennent en propre à l'ulcère simple ne sont pas très-nombreux. Il est vrai que si l'on veut tenir compte de tous les troubles de la santé au milieu desquels ces signes font leur apparition, on pourra facilement les multiplier ; mais désireux de conduire à une prompte solution du problème à résoudre, nous n'insisterons que sur les phénomènes qui annoncent positivement une perte d'intégrité de la muqueuse gastrique. Le diagnostic absolu de l'ulcère simple se fonde : 1° sur les caractères de la douleur qu'il peut occasionner ; 2° sur l'existence constatée d'une gastrorrhagie ; et 3° sur l'explosion subite d'accidents indiquant une perforation de l'estomac. La marche de la maladie est encore importante à consulter ; et il y a lieu aussi d'en apprécier les conséquences tardives, surtout lorsqu'il s'est produit un rétrécissement cicatriciel du pylore.

Les *sensations douloureuses* en rapport avec la présence d'un ulcère simple ont une grande valeur séméiotique, parce qu'elles permettent de reconnaître la lésion en dehors des graves complications que nous venons de signaler. Aussi ont-elles été l'objet d'une étude minutieuse de la part de Cruveilhier et surtout des auteurs anglais. Le caractère le plus saillant de la douleur, c'est qu'elle se manifeste à la fois, ou alternativement, dans deux points diamétralement opposés, à l'épigastre et dans la région dorsale.

Le *point épigastrique* se circonscrit, suivant Cruveilhier, dans la région de l'appendice xiphoïde ; Brinton lui assigne également le même siége ; cependant il serait susceptible de subir certaines déviations qui indiqueraient en quelque sorte la partie de l'estomac occupée par l'ulcère : une douleur dans la région ombilicale correspondrait à un ulcère de la grande courbure ; les ulcères de l'extrémité cardiaque de l'estomac auraient leur point douloureux dans l'hypochondre gauche, et ceux de l'extrémité pylorique dans l'hypochondre droit. Toutefois Brinton reconnaît qu'une pareille localisation n'a rien d'absolu ; elle n'est qu'une présomption qui s'est trouvée parfois, du reste, justifiée à l'autopsie.

Le *point spinal*, dont la signification a été découverte par Cruveilhier, est presque aussi constant, mais un peu plus tardif dans son apparition que le point épigastrique. Il occupe, d'après Brinton, l'espace compris entre l'apophyse épineuse de la huitième vertèbre dorsale et celle de la deuxième lombaire ; il s'élève et s'abaisse comme son congénère, et éprouve aussi quelques déviations latérales, mais sans s'éloigner de la ligne médiane de plus d'un pouce ou deux. (Brinton.) Il alterne ou coexiste avec la douleur épigastrique.

Ces sensations sont plus ou moins intenses ; elles donnent tantôt l'idée d'une brûlure, et tantôt d'une plaie vive. Il semble d'autres fois au ma-

lade qu'un animal le ronge ou le mord. Enfin il peut se produire des pulsations douloureuses qui annoncent une hémorrhagie prochaine. La persistance du mal et sa violence déterminent de l'anxiété et de l'agitation, et vont jusqu'à provoquer des défaillances.

La pression a pour résultat d'accroître la douleur et d'en préciser le siége. Il n'y a du reste que dans la région épigastrique que ce mode d'exploration peut être utilisé, car, du côté de la colonne vertébrale, on ne saurait atteindre l'estomac; mais, dit Brinton, en pressant sur le point xiphoïdien on réveille en même temps le point spinal. La pression, pour être significative, doit être superficielle; elle ne saurait d'ailleurs être un peu forte sans être intolérable et sans exposer à de graves accidents. (Brinton.)

L'ingestion des aliments est encore une circonstance qui exaspère singulièrement les souffrances du malade. Celles-ci commencent presque aussitôt l'arrivée des aliments dans l'estomac et persistent durant toute la digestion gastrique. La douleur apparaît plus tôt si l'ulcère occupe la région cardiaque de l'estomac que s'il est plus rapproché du pylore. Les aliments chauds et excitants contribuent à l'aggraver; ceux de facile digestion et réputés doux sont mieux tolérés. Il arrive par exception que la douleur cesse lorsque l'estomac est en pleine digestion, pour reparaître lorsqu'il est à l'état de vacuité. Enfin Brinton a vu un malade chez lequel l'eau-de-vie calmait les souffrances.

Le décubitus fournit également des renseignements utiles. Ce caractère, indiqué d'abord par Osborne et étudié ensuite par Brinton, semble avoir une valeur réelle. Il consiste en ceci, que le malade affecte une telle attitude que les matières contenues dans son estomac ne puissent pas être en contact avec le point ulcéré. D'après quoi la station verticale convient aux ulcères de la petite courbure ; ceux de la face antérieure invitent le malade à se coucher sur le dos, et ceux de la face postérieure sur le ventre; certains autres malades ne peuvent se coucher que sur le côté droit, et d'autres que sur le côté gauche.

Enfin des conditions diverses favorisent encore les accès douloureux. Brinton indique, à cet égard, quelques sentiments moraux, la peur, l'anxiété, la colère; puis les mouvements du corps et de locomotion; et enfin dans l'ulcère des jeunes femmes le moment des règles.

Il est à peine nécessaire de faire remarquer qu'il n'y a rien d'absolu dans le résultat de ces recherches délicates, et que ce n'est que le tact acquis par une longue pratique qui peut en faire apprécier la valeur.

Sous l'influence de ces sensations pénibles il se produit souvent des *vomissements*. Ordinairement ce sont des vomissements alimentaires qui suivent de plus ou moins près le repas; ils peuvent se composer de matières muqueuses ou bilieuses, accumulées dans l'intervalle des digestions. Dans ces conditions, l'ulcère simple ne diffère pas sensiblement de la gastrite chronique. Mais lorsque du sang en nature ou altéré se montre au milieu des matières vomies, le diagnostic en reçoit une lumière subite. Il n'est pas possible, en effet, de concevoir une *gastrorrhagie*, si faible

qu'elle soit, sans qu'il y ait érosion de la muqueuse et d'un vaisseau plus ou moins important. Le vomissement de sang prend, du reste, diverses apparences. Il peut consister en un fluide noirâtre, ou couleur marc de café, lorsque le suintement sanguin se fait lentement et peu à peu par des capillaires entamés et que le sang exhalé séjourne quelque temps dans l'estomac. D'autres fois c'est du sang encore rouge et non coagulé, et avec une certaine abondance, qui constitue la matière du vomissement : cet accident est bien plus significatif que le précédent. Enfin il se produit aussi des gastrorrhagies foudroyantes qui font périr les malades en quelques instants; c'est ce qui a lieu lorsqu'une artère très-importante, comme la splénique, par exemple, se trouve ouverte au fond d'un ulcère. A moins de supposer la rupture d'un anévrysme dans les voies digestives, il n'y a pas d'autre affection, même le cancer, qui puisse provoquer une pareille effusion de sang.

Dans les cas d'intensité faible et moyenne, l'hémorrhagie ne se manifeste pas toujours par le vomissement; il faut en outre en chercher la preuve par l'examen des garde-robes qui offrent alors toutes les apparences du *melæna.*

Indépendamment de ce symptôme si grave, on voit apparaître dans le cours d'un ulcère simple, qui souvent n'a pas été diagnostiqué ou que rien n'autorisait à admettre, un accident plus redoutable encore, nous voulons parler de la *perforation de l'estomac.* Il ne s'agit ici que de la perforation avec issue des matières stomacales dans le péritoine; les autres formes de cette lésion que nous avons étudiées et dans lesquelles il y a des adhérences avec les viscères voisins n'étant même pas soupçonnées durant la vie. Voici, d'après Brinton, les circonstances habituelles au milieu desquelles arrive cet événement. « Une personne, le plus souvent une femme jeune et bien portante en apparence, d'autres fois une femme dyspeptique ou chlorotique depuis quelque temps, éprouve tout à coup à la suite d'un repas une douleur atroce dans l'abdomen, puis tous les symptômes d'une péritonite rapidement fatale. Ce passage rapide d'une santé apparente à une souffrance horrible et à la mort éveille singulièrement l'attention, et quelquefois fait naître le soupçon d'un empoisonnement. » Brinton a groupé 234 exemples de cet accident, et il a reconnu qu'il se produisait dans la proportion de 1 cas sur 7 à 8 cas d'ulcère simple. Il est plus fréquent chez la femme que chez l'homme dans le rapport de 2 à 1. L'âge moyen est pour la femme de 27 ans et pour l'homme de 42 ans. Le point où la perforation a lieu le plus souvent appartient à la face antérieure de l'estomac (85 fois sur 100), bien que l'ulcère simple soit plus commun à la face postérieure ; mais de ce côté, les adhérences ont plus de chances pour se former. On a vu la perforation se produire dans les efforts du vomissement, de la défécation, de l'éternument, par une compression intempestive de l'abdomen, par les cahots d'une voiture.

Il serait inutile d'énumérer ici les signes d'un pareil accident; ce sont ceux de toute péritonite suraiguë. La mort peut même survenir assez promptement pour qu'on ne trouve pas trace de l'inflammation du péri-

toine, et pour qu'on croie que la perforation est de nature cadavérique; mais la marche des événements ne permet guère de doute à cet égard.

En dehors de ces cas extrêmes et à prompte solution, l'ulcère chronique de l'estomac porte une atteinte profonde à la santé. Sous l'influence des mauvaises digestions, de l'inappétence même du malade, des vomissements incessants qui le tourmentent, des souffrances périodiques auxquelles il est en proie, des hémorrhagies insidieuses qui se font par la surface de l'ulcère, le *dépérissement* s'empare de l'économie; le *facies* amaigri et caractéristique (Brinton) donne l'idée d'une cachexie grave, d'origine abdominale, et offrant beaucoup d'analogie avec celle du cancer de l'estomac. Chez les jeunes filles et chez les jeunes femmes, on constate toutes les apparences de la *chlorose*, y compris l'*aménorrhée;* et nous avons vu plus haut ce qu'on pouvait concevoir d'un pareil ensemble de coïncidences, en considérant la chlorose elle-même comme une anémie hémorrhagique ayant son foyer dans l'estomac.

Nous ne nous arrêterons pas à décrire les signes de certains résultats tardifs de l'ulcère simple, tels que le rétrécissement cicatriciel du pylore par exemple; on trouvera tous les détails désirables à cet égard dans le chapitre de la *dilatation* de l'estomac.

Il serait également inutile de nous appesantir sur les états maladifs que l'ulcère simple vient souvent compliquer ou avec lesquels il coexiste : les maladies du cœur, la phthisie pulmonaire, la fièvre intermittente sont les cas où cette rencontre est la plus fréquente.

Marche. — La marche de l'ulcère simple est très-variable : il en est d'aigus, de chroniques, et d'autres dont l'évolution est brusquement interrompue par une hémorrhagie foudroyante, ou par une perforation. Mais une particularité plus importante à signaler, c'est que l'ulcère simple, qui est susceptible de guérir, est en même temps très-sujet à récidiver. Il s'ensuit que la maladie paraît dans certains cas affecter une marche intermittente, et se produire avec tout son cortége de symptômes sous l'influence d'un écart de régime ou d'un excès de fatigue. Nous trouverons là un excellent caractère diagnostique pour différencier l'ulcère simple du cancer, dont la marche invariablement continue ne comporte pas ces moments de répit.

Durée. — La durée de la maladie est difficile à préciser. Suivant qu'on la limite à la période paroxystique, ou bien qu'on la prolonge durant toute la suite des rechutes dont elle peut être l'occasion, on la voit durer depuis quelques jours à peine jusqu'à plusieurs années. Dans les observations que nous avons réunies pour notre mémoire sur l'ulcère simple, le début de l'affection remontait à 4 ans (obs. xxvi); à 5 ans (obs. xvii); à 8 ans (obs. xvi); à 10 ans (obs. i); à 12 ans (obs. xxv); à 13 ans (obs. xxix); et enfin à 17 ans (obs. xxiv). Cette longue durée exclut avant tout l'idée d'un cancer.

Terminaison. — Les divers modes de terminaison de l'ulcère simple nous sont connus d'après ce qui précède; ce sont : la guérison, la mort par hémorrhagie, la mort par perforation et la mort par consomption. Il ne

nous reste plus qu'à fixer la proportion de ces différentes solutions par des chiffres; nous les empruntons à Brinton.

Sur 100 cas :

Cicatrisation	56	Consomption	2
Perforation	13	Indéterminés	50
Hémorrhagie	4		

La guérison de l'ulcère s'obtient donc au moins dans la moitié des cas; c'est précisément le rapport indiqué pour les cicatrices de l'estomac dans les statistiques de Boschdalek et de Dietrich. Quant à la qualification de terminaison indéterminée, cela veut dire sans doute que l'individu a succombé à quelque autre affection, sans que l'ulcère se soit cicatrisé et sans qu'il ait été néanmoins la cause de la mort. Il faut en outre ajouter à ce relevé les érosions simples qui, lorsqu'elles guérissent, ne laissent aucune trace à l'autopsie, et qui augmenteraient encore de beaucoup la proportion des cas heureux.

Pronostic. — Ces résultats nous dictent en même temps le véritable pronostic de l'ulcère simple; malgré la gravité d'un certain nombre de faits, la maladie est susceptible d'une guérison radicale, ou tout au moins d'une rémission de longue durée. Cette conclusion n'acquiert toute sa valeur que lorsqu'on vient à l'opposer au pronostic du cancer.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel de l'ulcère simple est un des problèmes les plus difficiles de la pratique. Cependant, en circonscrivant avec soin la question, et en la limitant aux cas où la confusion n'est guère permise, on échappe au moins à des discussions stériles et aux banalités d'un pareil sujet. C'est qu'en effet le diagnostic de l'ulcère ne saurait être de ceux qui s'obtiennent par exclusion; on ne peut le mettre en avant qu'en se basant sur l'un des caractères absolus de cette affection, que nous avons énumérés d'autre part; en dehors de quoi on se rejettera sur les diagnostics vagues de dyspepsie, de gastralgie, de gastrite, etc.

Il nous faut, tout d'abord, éliminer une catégorie d'ulcères simples qui ne se révèlent, durant la vie, par aucun signe appréciable, et qui sont même trouvés par hasard lors de l'autopsie. Cruveilhier, Cathcart Lees et d'autres observateurs ont rapporté des exemples de cette nature. Ils sont bien authentiques et ne peuvent pas tous être mis sur le compte de la négligence des malades à se soigner, ou de l'inattention des médecins. Quelques troubles digestifs n'autoriseraient pas, du reste, à soupçonner un ulcère simple; il faut encore autre chose. Cependant un diagnostic *in extremis* est encore possible dans certaines circonstances; une gastrorrhagie foudroyante ou l'explosion subite d'une péritonite suraiguë, qui emportent rapidement un individu, doivent au moins faire mettre en cause l'ulcère perforant. Nous avons vu plus d'une fois se justifier une pareille présomption par l'examen des cadavres; c'est alors seulement qu'on se souvient ou que l'on apprend que le malade avait quelquefois de mauvaises digestions, ou qu'il était gastralgique. Une pareille impuissance de diagnostic est sans doute regrettable; mais elle est dans la nature

des choses, et l'on ne saurait aller au delà des faits sans accroître encore les incertitudes qui règnent au sujet de la pathologie de l'estomac. Tout ce qu'on peut en conclure, c'est que la possibilité d'un ulcère simple se présente dans des conditions où jadis on ne l'aurait même pas soupçonnée.

Un autre groupe d'ulcères simples appelle un diagnostic différentiel avec la *dyspepsie cardialgique*, en raison de l'intensité de la douleur qu'ils déterminent; mais, quand même les localisations douloureuses seraient aussi précises que nous l'avons rapporté, nous n'oserions, sur ce seul fait, affirmer l'ulcère simple, d'autant plus que la dyspepsie n'est pas un de ces états maladifs si bien définis, qu'on puisse l'opposer en bloc à aucune autre affection. Des vomissements noirs ou de sang en nature, des selles hémorrhagiques, seraient les meilleurs signes annonçant que les accidents gastralgiques sont en rapport avec une érosion de l'estomac.

Par un rapprochement tout naturel, des crises de *coliques hépatiques*, suivant de près un repas, pourraient être confondues avec le paroxysme cardialgique de l'ulcère simple, si l'une ou l'autre de ces affections ne se vérifiait pas par l'un de ses signes pathognomoniques, par l'ictère dans un cas, par l'hématémèse dans l'autre.

Entre la *gastrite aiguë ou chronique* et l'ulcère simple, il n'y a pas, non plus que pour la dyspepsie, d'opposition radicale à établir; tout ce qu'on peut dire, c'est que l'ulcère complique fréquemment certaines formes de gastrite, et que, par conséquent, il se masque des symptômes de cette maladie, sans qu'on soit autorisé à rejeter l'idée de la gastrite parce qu'on aura reconnu l'existence de l'ulcère, ni réciproquement. Peut-être une localisation plus exacte des sensations douloureuses, une intolérance plus accusée pour les aliments, sont-elles en faveur d'une érosion gastrique plutôt que d'une gastrite chronique simple; mais, hormis certains cas à type cardialgique très-prononcé, il faudra presque toujours conclure à la gastrite ulcéreuse, le diagnostic ne devenant certain qu'à la suite d'un vomissement noir ou vraiment sanguinolent.

Dans les conditions où se trouve actuellement l'histoire de l'ulcère simple, y a-t-il lieu de différencier cette affection de la *chlorose?* Nous avons plutôt insisté sur les similitudes qui rapprochent ces deux états morbides, et nous n'avons tout naturellement mis en cause que les individus qui peuvent en être atteints simultanément, à savoir, les jeunes filles et les jeunes femmes. Dans ces limites, nous ne voyons que se resserrer le parallèle : aménorrhée commune aux deux cas (Brinton insiste sur la suppression des règles comme cause de l'ulcère simple chez les filles pubères); phénomènes gastralgiques symptomatiques dans la chlorose, essentiels dans l'ulcère; signes d'anémie, caractéristiques de la chlorose, possibles dans l'ulcère simple; grande efficacité du perchlorure de fer, qu'on l'envisage comme topique dans l'érosion hémorrhagique, ou comme spécifique dans la chlorose. (*Voy.* TRAITEMENT.) Telles sont les ressemblances frappantes entre ces deux affections, qui sont bien

loin, comme on le voit, de comporter un diagnostic différentiel. La question demande, il est vrai, à être étudiée de plus près, et nous accordons volontiers que l'estomac ne soit pas le seul point où puisse se faire le suintement hémorrhagique engendrant l'anémie chlorotique.

La prédominance des troubles digestifs, de l'émaciation et de l'anémie dans *toute maladie chronique*, envisagée indépendamment du sexe et de l'âge, peut faire admettre l'intervention de l'ulcère simple. Tel est le cas pour l'alcoolisme invétéré, pour la phthisie pulmonaire, pour la cachexie paludéenne, pour la cachexie cardiaque, pour la maladie de Bright, etc.; mais il n'y a pas lieu, d'après cela, à un diagnostic différentiel entre l'ulcère simple et ces maladies.

Reste enfin le *cancer*. Ici le diagnostic demande à être bien précisé, et les observateurs y ont mis, du reste, tous leurs soins. Ce sont les ulcères chroniques qui sont surtout en question, car les ulcères récents et en activité éveillent plutôt l'idée de la gastrite. Quoi qu'il en soit, les signes de l'ulcère et du cancer, abstraction faite de leur marche, offrent beaucoup d'analogie. Ajoutons que la coïncidence des deux affections n'est pas rare : une fois sur dix cas d'ulcère simple (Brinton); et qu'elles peuvent se combiner plus intimement encore, soit que la dégénérescence cancéreuse s'empare de la base indurée d'un ulcère chronique par une sorte d'affinité élective, soit que la dissolution chimique ait dépouillé un cancer de tout substratum caractéristique. (*Voy.* CANCER.)

Dans les cas simples, le diagnostic se fonde sur les données suivantes :

L'ulcère simple peut se montrer pendant les premiers âges de la vie ; le cancer est une maladie de l'âge adulte et de la vieillesse.

D'après les proportions établies pendant la vie sexuelle, les plus grandes chances sont pour l'ulcère chez la femme et pour le cancer chez l'homme.

Les douleurs de l'ulcère sont plus aiguës, et plutôt d'apparence gastralgique ; celles du cancer sont moins bien définies, et sont ordinairement plus sourdes.

S'il y a gastrorrhagie, le sang est rendu en plus grande abondance et *en nature* dans l'ulcère simple, et seulement sous forme de matières noirâtres dans le cancer. Ce caractère n'est pas absolu.

La perception d'une tumeur épigastrique est particulière au cancer ; elle est au moins très-exceptionnelle dans le cas de l'ulcère simple.

La perforation de l'estomac, qui se rencontre dans 13 pour 100 des faits d'ulcère simple, est réduite à 4 ou 6 pour 100 dans le cancer. (Brinton.)

Les signes de cachexie sont moins significatifs pour l'ulcère que pour le cancer.

La durée de la maladie peut être très-longue dans l'ulcère simple (de 4 à 17 ans, d'après nos observations); elle excède à peine 18 mois à 2 ans dans le cancer confirmé.

L'ulcère simple comporte des rémissions dans sa marche ; il semble se

reproduire à différents intervalles séparés par un état de santé satisfaisant : un écart de régime ramène les accidents; la diète lactée et un traitement approprié exercent une influence heureuse sur la maladie; tandis que le cancer a une évolution en quelque sorte fatale et aucun effort ne parvient à l'enrayer.

Lorsque les deux affections se compliquent de gêne mécanique du côté du pylore, elles offrent une ressemblance de plus. Ce sont les circonstances accessoires, de l'hérédité des commémoratifs, de l'aspect de la cachexie, de l'existence ou non d'une tumeur, etc., qui permettent d'établir un certain degré de probabilité dans le diagnostic.

Traitement. — Le traitement de l'ulcère simple de l'estomac ne peut être entrepris avec quelque chance de succès qu'en ayant bien présente à l'esprit la nature du mal que l'on a à combattre, c'est-à-dire une affection à laquelle une médication topique convient par-dessus tout. On doit avoir égard ici à deux ordres d'agents pouvant opérer localement sur l'estomac, les aliments et les médicaments.

La question du *régime* joue, dans les circonstances actuelles, un rôle capital. Il faudrait, pour ainsi dire, que, tant que la solution de continuité de la muqueuse n'est pas cicatrisée, aucune matière alimentaire ne traversât l'estomac et n'y déterminât, par conséqnent, la sécrétion du suc gastrique. La *diète* est donc de rigueur dans le cours des ulcères à marche aiguë, et qui dérivent évidemment de la gastrite, ou, encore, dans les simples érosions hémorrhagiques; mais une pareille indication ne saurait être remplie dans les ulcères chroniques: on est obligé d'alimenter le malade. Le régime le plus inoffensif est alors le *lait;* tous les observateurs sont d'accord à cet égard, depuis Cruveilhier, qui en a proclamé le premier les avantages, jusqu'à Brinton, qui a confirmé cette manière de voir.

Le lait sera d'abord donné en petite quantité, par cuillerées même; il sera écrémé ou coupé d'eau, bouilli ou cru, chaud ou froid, suivant le goût et l'instinct du malade; il ne sera pas sucré, en raison de l'acescence facile que le sucre peut éprouver dans l'estomac.

Le premier effet de cet aliment est de ne point provoquer d'accès cardialgique au moment de son arrivée dans l'estomac. Dès que le malade commence à en faire usage, à l'exclusion d'autres substances plus irritantes, il éprouve un apaisement à ses souffrances; et, lorsque ce résultat est très-prononcé, c'est un indice tout en faveur de l'exactitude du diagnostic.

Peu à peu la dose du lait sera augmentée; on lui associera bientôt des fécules choisies, telles que l'arrow-root, le sagou, le tapioca, la farine de riz, etc. On arrivera ensuite aux bouillons de viande, aux œufs frais peu cuits, au poisson et aux viandes légères; enfin le malade reprendra avec précaution son régime ordinaire. En général ses préférences seront carnivores. (Cruveilhier.) Cependant, d'après la remarque de Chambers, on devrait faire surtout fonctionner la portion des voies digestives qui n'a pas été atteinte par la maladie, et dans le cas actuel l'intestin presque à

l'exclusion de l'estomac ; c'est-à-dire que l'on ferait prédominer le régime végétal. Pour les mêmes motifs on espacera suffisamment les repas, afin d'assurer à l'estomac une plus longue période de repos.

Quant aux boissons, il faudra proscrire le vin et les spiritueux, dont le contact sur la muqueuse ulcérée est pénible, et aussi les eaux gazeuses, qui ont pour inconvénient d'augmenter la distension de l'estomac et d'en favoriser la rupture. L'eau pure et fraîche convient parfaitement ici, et, si cela était possible dans tous les cas, la cure par l'eau serait bien supérieure encore à la cure de lait.

Le *froid* est un adjuvant utile du traitement. Il vaudra mieux donner les aliments et les boissons à la température ambiante. La glace elle-même trouve ici de fréquentes indications : indépendamment des cas d'hémorrhagie stomacale, on la prescrit pour diminuer la soif sans introduire beaucoup de liquides dans l'estomac, et pour calmer l'irritabilité de la muqueuse gastrique et les vomissements qui en sont la conséquence. On donne la glace sous forme de petits fragments à sucer, ou bien on s'en sert pour refroidir les boissons du malade.

Nous nous trouvons maintenant en présence des médicaments proprement dits. Les uns agissent en vertu d'un effet topique parfaitement évident, les autres ont surtout pour but de combattre tel symptôme ou telle complication de l'ulcère.

Parmi les agents topiques nous plaçons en tête, sans hésitation, le *perchlorure de fer*. Cette substance ne convient pas seulement pour arrêter les gastrorrhagies, en vertu de ses propriétés styptiques et coagulantes, mais aussi pour faciliter la cicatrisation de l'ulcère. Elle est à cet égard spécifique pour ainsi dire, s'il n'y avait pas danger à employer un pareil terme. Il est probable qu'elle détermine à la surface de l'ulcère un léger coagulum qui protége les couches sous-jacentes contre les irritations ultérieures et leur permet de bourgeonner pour combler la solution de continuité produite. Nous plaçons cet effet local bien au-dessus des qualités reconstituantes attribuées aux ferrugineux en général. Aucun d'eux ne vaut, du reste, le perchlorure pour l'usage qui nous importe; aucun ne saurait le remplacer entièrement, à moins de remplir les mêmes conditions de solubilité et d'astringence. Nous avons employé ladite substance avec un tel avantage dans des cas bien démontrés d'ulcère simple que, inversement, nous avons conclu depuis des bons résultats obtenus dans des faits douteux à la confirmation de notre diagnostic provisoire. Nous avons vu ces merveilleux effets se produire surtout dans les érosions hémorrhagiques de la chlorose, soit qu'on considère ces érosions comme primitives par rapport à l'anémie chlorotique, soit qu'on la réduise au rang de lésion symptomatique. Enfin la chlorose elle-même, prise en masse n'obéit à aucun ferrugineux mieux qu'au perchlorure de fer, c'est-à-dire à un corps dont l'action topique est bien autrement démontrée que les effets analeptiques. Nous en avons induit, on le sait, l'existence d'érosions hémorrhagiques de l'estomac comme élément essentiel de la chlorose, même lorsque des hématémèses n'en viennent pas directement donner la

preuve, et qu'elles ne sont indiquées que par les cardialgies si fréquentes chez les chlorotiques.

Le perchlorure de fer doit se donner sous la forme la plus simple et de manière à atteindre avec le moins d'intermédiaires possibles la partie qu'il est destiné à modifier. Il serait avantageux de l'administrer plus ou moins dilué dans de l'eau pure; mais pour le faire accepter aux malades, on est souvent obligé de le prescrire dans de l'eau sucrée, dans du sirop ou dans un julep gommeux. La forme pilulaire est moins usitée, comme n'offrant pas autant de précision dans le degré de concentration du médicament. C'est le perchlorure de fer liquide à 30° qu'on emploie habituellement; on peut en donner facilement 10 gouttes dans un quart de verre d'eau sucrée, trois ou quatre fois par jour. On choisira de préférence pour le prendre le moment où l'estomac est vide d'aliments et de boissons, afin qu'il agisse dans toute son efficacité; et on ne tardera pas à manger ensuite avant que ses effets soient épuisés.

Le contact du perchlorure de fer sur la muqueuse gastrique même ulcérée n'est aucunement pénible; et, à sa saveur près, qui est assez désagréable à certains malades, il est en général très-bien supporté. Son usage peut être suivi avec persévérance, sans éveiller ni inflammation ni révolte du ventricule; du reste un de ses caractères est la grande promptitude de son action dans le cas actuel : voilà un critérium qu'on ne saurait trop consulter pour apprécier la valeur d'un médicament.

Après le perchlorure de fer vient, au point de vue de l'efficacité, l'*eau de chaux*. Ce moyen a été vanté par plusieurs auteurs, mais surtout par de Luca, qui le considère comme un véritable spécifique des ulcères des muqueuses en général. Nous avons pu, en effet, en apprécier plusieurs fois le mérite dans des cardialgies très-opiniâtres, dont quelques-unes dépendaient évidemment d'érosions de l'estomac. Ce remède est doux et anodin, et se combine très-bien, du reste, avec le lait qui doit faire le fonds du régime dans l'ulcère simple. On peut le donner aussi dans de l'eau sucrée, dans un julep gommeux; et cela à des doses presque indéfinies. L'eau de chaux convient dans les cas où le perchlorure de fer est exceptionnellement mal toléré, et notamment chez les jeunes enfants.

L'eau de chaux agit sans doute comme alcalin et en neutralisant les acides, dont le contact aggrave les érosions déjà commencées. Cependant elle n'est pas entièrement remplacée par les eaux alcalines naturelles, peut-être en raison des gaz que ces eaux dégagent en abondance dans l'estomac, et aussi de ce qu'elles ne tendent pas, comme la chaux, à former un précipité insoluble sur la surface ulcérée.

Dans ce même ordre de moyens, nous trouvons encore le *sous-nitrate de bismuth*, recommandé tout d'abord par Cruveilhier, et reconnu efficace depuis longtemps contre les gastralgies. Cette substance est évidemment un corps isolant qui protége l'ulcère contre les contacts irritants. Il convient donc de l'administrer immédiatement avant les repas et à une certaine dose chaque fois (1 gramme au moins). D'autres poudres, dites absorbantes, mais inertes par elles-mêmes, auraient sans doute le même effet.

Enfin, dans l'ordre des topiques internes l'agent par excellence, le *nitrate d'argent*, a été également appliqué à l'ulcère simple. Nous avons indiqué l'emploi de cette substance dans la gastrite chronique et nous avons montré avec quelle hardiesse certains médecins, A. Fleming entre autres, l'avaient manié. Son usage est rationnel ici, mais il importe qu'il atteigne son but; et pour cela il faudra quelquefois faire prendre au malade une attitude telle, que le cathérétique vienne bien toucher le point présumé où est situé l'ulcère.

Entre les médicaments qui agissent directement dans le traitement de l'ulcère simple, et ceux qui ne s'attaquent qu'à quelque symptôme de cette maladie, nous trouvons l'*opium*. Ce remède héroïque remplit en effet de si nombreuses indications dans le cas présent, qu'il a pu être considéré à lui seul par Jaksch et par Stokes comme une sorte de spécifique du mal qui nous occupe. L'opium et ses préparations calment tout d'abord les douleurs qu'excitent la présence de l'ulcère simple et l'ingestion des boissons et des aliments. Il diminue ensuite l'irritabilité gastrique, et par là il peut empêcher les efforts des vomissements. Il fait taire les besoins du malade et permet d'éloigner d'autant le moment des repas. On conçoit de quelle importance sont ces divers résultats lorsqu'on est sous l'imminence d'une perforation ou d'une gastrorrhagie foudroyante. Aussi les préparations opiacées sont-elles recommandées au moins à titre accessoire par tous les observateurs, et nous voyons avec surprise Cruveilhier lui reconnaître moins d'efficacité contre les douleurs de l'ulcère simple que contre celles de la gastralgie, et en faire même un caractère distinctif entre ces deux maladies. A cet égard, il ne saurait y avoir même contestation; mais il importe avant tout de faire absorber le médicament, et, lorsque l'estomac tolère mal l'opium, ou le rejette, de l'introduire par la méthode endermique, ou par une injection hypodermique, en employant son principe actif, la morphine.

Les *révulsifs*, appliqués sur la région épigastrique, ne sauraient avoir d'effets bien sensibles sur l'ulcère simple. Tout au plus peuvent-ils déplacer une gastrite concomitante et enlever tout élément inflammatoire à l'ulcère. Dans ce cas, quelques sangsues mises à l'épigastre, un vésicatoire volant, une friction d'huile de croton, auraient une certaine efficacité. (Voy. *Gastrite*.)

Les complications graves qui surgissent dans le cours d'un ulcère simple ne réclament pas de moyens différents de ceux qui nous avons déjà indiqués.

Les hématémèses seront combattues par la diète, par l'usage de la glace à l'intérieur et par des applications de cette même substance sur l'épigastre, par l'emploi du perchlorure de fer administré encore plus énergiquement, et enfin par des révulsifs aux extrémités.

La perforation de l'estomac ne donne lieu à aucune autre indication que celle qui convient à tout autre cas de péritonite suraiguë. Si elle n'est pas promptement mortelle, elle ne réclame comme médication particulière que la diète la plus absolue, au point de ne pas même permettre l'ingestion de l'eau.

Les douleurs, les gênes, les malaises occasionnés par des adhérences, que l'estomac a contractées consécutivement à une perforation immédiatement oblitérée, ne comportent qu'un traitement symptomatique. Vivre sobrement, éviter les excès de fatigue, employer quelques calmants au moment des souffrances, telle est la marche à suivre dans ce cas. Elle se prescrit d'elle-même, et il est d'autant plus important de s'y conformer que l'ulcère simple est extrêmement sujet à récidiver, et qu'il s'empare de préférence des cicatrices déjà formées sous l'influence de la moindre infraction aux règles que nous venons de tracer.

Abercrombie (J.), Observations sur l'inflammation et l'ulcération de l'estomac (*Edinburgh medical and surgical Journal*, January 1824 et *Archives gén. de méd.*, 1re série, 1824, t. IV, p. 447).

Goeppert, Hématémèse ; ulcère de l'estomac, et érosion d'une branche de l'artère coronaire (Rust's *Magazin*, 1830, f. 32, 3e c. et *Arch. gén. de méd.*, 1831, t. XXVI, p. 414).

Sestier, Ulcère fort étendu de l'estomac simulant un cancer de cet organe (*Bull. de la Soc. anat.*, 1832, t. VII, p. 42).

Monestier (F.), Perforation d'un vaisseau sanguin de l'estomac ayant donné lieu à la mort (*Bull. de la Soc. anat.*, 1833, t. VIII).

Cruveilhier (J.), Anatomie pathologique du corps humain. Paris, 1830-1842, in-folio, Xe liv., pl. 5 et 6, XXe liv., pl. 5 et 6. — Sur l'ulcère simple chronique de l'estomac (*Revue médicale*, fév. 1838). — Mémoire sur l'ulcère simple de l'estomac (*Arch. gén. de méd.*, 5e série, 1856, t. VII, p. 149 et 442).

Vigla, Large communication entre l'estomac et un foyer formé au milieu de la rate (*Bull. de la Soc. anat.*, 1837, t. XII, p. 322).

Rokitansky, De l'ulcère perforant de l'estomac (*Œster. med. Jahrb.*, 1839, t. XVIII, cah. 2 et *Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1840, t VIII, p. 195).

Bryant, Ulceration of the stomach. fatal Hemorrhage (*London med. chir. Review*, juillet 1841, n° 70, p. 260 et *Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1841, t. XII, p. 262).

Albers, Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie. Bonn, 1840, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1843, t. I, p. 391 : Perforation de l'estomac par ulcère simple.

Laroche (Ed.), Observ. d'un cas mortel de gastrorrhagie chez un adulte qui, quelques heures auparavant, présentait les apparences d'une bonne santé (*Bull. de la Soc. de méd. d'Angers*, 1841-1842, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1843, t. I, p. 362).

Sunnan, Case of Hematemesis, from Rupture of a cardiac Branch of the coronary Artery of the Stomach (*Edinburgh Monthly Journal of Med.*, août 1846, vol. VII, p. 144 et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1847, t. XIII, p. 239).

Lees (Cathcart), Cases of chronic Ulcer of the Stomach (*Dublin Quarterly Journal of Med.*, vol. X, n° 19, août 1850, p. 14 et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1851, t. XXVII, p. 447).

Adams (Robert), Chronic Ulcer of the Stomach which had existed for many Years and at length terminated fatally (*Dublin Quartely Journal of Med.*, mai 1851, vol. XI, p. 487 et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1851, t. XXVII, p. 471).

Lebert, Extrait du travail de Jacksch sur l'ulcère de l'estomac, *in* Traité des maladies cancéreuses. Paris, 1851, p. 526. — Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1855-1861.

Duval (André), Des ulcères simples de l'estomac, thèse de doctorat de Paris. 1852.

Budd (G.), De l'ulcère simple et du cancer de l'estomac (On the organic and functional disorders of the stomach. In-8, p. 337. London, 1855. Lect. III).

Brinton (W.), On the Pathology, Symptoms and Treatment of Ulcer of the Stomach. London, Churchill, 1857, p. 227. (Voy. en outre le Traité des maladies de l'estomac du même auteur, indiqué d'autre part.)

Jeannel, Sur un cas d'ulcère simple de l'estomac, suivi de perforation (*Journal de méd. de Bordeaux*, 1857).

Luton (A.), Recherches sur quelques points de l'histoire de l'ulcère simple de l'estomac (*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation de Paris*, 1858).

Trousseau (A.), Hématémèse de cause mécanique datant de vingt jours. Guérison rapide par le perchlorure de fer (*Bull. de thérapeutique*, 1858, t. LV, p. 274).

Müller (L.), Das Corros-Geschwür im Magen und Darmkanal. Erlangen, 1860.

Luca (D. de), Diagnose et guérison des ulcères de l'estomac et des muqueuses en général (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 9 avril 1860).

Willoughby-Wade, Du diagnostic et du traitement de l'ulcère de l'estomac (*British med. Journal;*

Braithwaite's *Retrospect.*, 1860, vol. IV, p. 108 et *Annuaire de littér. méd. étr.* de Noirot, t. V, p. 70).
Papellier (H.), Von der Combination der Tuberculose mit dem runden Magen Geschwür. Erlangen, 1861.
Buy, Essai sur l'ulcère simple de l'estomac, thèse de doctorat. Paris, 1862.
Cazeneuve, Ulcère simple de l'estomac (*Bull. méd. du nord de la France*, 1862).
Zandyck, Ulcère simple de l'estomac, ulcère perforant du duodénum (*Bull. méd. du nord de la France*, 1862).
Merkel, Sur un cas de catarrhe chronique et d'ulcère simple de l'estomac, suivi de perforation (*Wiener med. Presse*, 1866, n° 42 et 43, et *Arch. gén. de méd.*, 6e série, 1866, t. XI, p. 361).
Roth, Production expérimentale d'ulcères de l'estomac chez les animaux (Virchow's *Archiv für pathol. Anat.*, 1868, t. XLV, p. 300, et *Arch. gén. de méd.*, 6e série, 1869, t. XIV, p. 738).
Gerhardt (C.), Étiologie et traitement de l'ulcère simple (*Wiener med. Presse*, 1868, t. IX, et *Arch. gén. de méd.*, 6e série, 1869, t. XIV, p. 737).
Thierfelder, Fistule gastro-duodénale survenue à la suite d'un ulcère de l'estomac (*Deutsches Archiv f. klin. Med.*, 1868, t. IV, p. 33, et *Arch. gén. de méd.*, 6e série, 1869, t. XIV, p. 734).
Toulmouche (A.), Des ulcères de l'estomac (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, 1869, t. XIV).

Nota. On trouvera en outre un très-grand nombre d'exemples d'ulcères simples de l'estomac, avec toutes leurs formes et variétés, dans les *Bulletins de la Société anatomique*. Nous avons fait souvent allusion dans notre description, mais sans nous astreindre à citer chaque cas en particulier.

Cancer. — L'estomac est l'un des organes qui sont le plus souvent atteints de cancer. Il partage ce triste privilége avec l'utérus et avec la mamelle, et figure, s'il faut en croire Brinton, pour un tiers environ dans le relevé des localisations cancéreuses. D'un autre côté, sa fréquence absolue est aussi très-notable, et son influence sur la mortalité générale s'élèverait à 1 pour 100, d'après Brinton, et même, suivant Marc d'Espine, à 2 et demi pour 100. Sans accorder une valeur rigoureuse à ces chiffres, nous n'en sommes pas moins en présence d'une maladie qu'il importe de connaître dans tous ses détails ; ne serait-ce, en raison de sa terminaison constamment fatale, que pour apprendre à la distinguer des affections qui lui ressemblent et qui sont cependant curables : telles sont l'ulcère simple et la gastrite chronique.

Causes. — Le cancer de l'estomac est ordinairement *primitif*, et il s'étend plutôt aux parties voisines, comme le petit épiploon, le foie, le pancréas, etc., qu'il n'est une expansion de la dégénérescence de ces organes. Encore moins se manifeste-t-il comme résultat de l'infection cancéreuse : à ce point que Lebert a pu dire qu'il n'avait pas rencontré un seul cas dans lequel le cancer de l'estomac se fût développé à titre de cancer secondaire. Cette observation, que rien ne nous autorise à contredire, donne une certaine importance aux notions étiologiques acquises au sujet de la maladie qui nous occupe.

Le cancer de l'estomac appartient surtout à l'*âge* mûr. Il est très-rare avant trente ans : Louis, cité par Valleix, n'en mentionne qu'un fait chez un homme de vingt-cinq ans. Dans la période de trente à quarante ans, il est encore peu commun. Brinton évalue seulement à un cinquième des cas le nombre de ceux qui peuvent en être observés avant la quarantaine. A partir de ce moment, la proportion s'en accroît rapidement ; mais le maximun n'est atteint qu'entre cinquante et soixante ans, et se maintient presque au même niveau jusqu'à l'âge de soixante-dix ans. Après soixante

ans, il reste encore un tiers des risques de cancer à courir, et la maladie ne semble diminuer de fréquence qu'en raison même de la réduction des individus survivants. (Brinton.) La limite extrême est quatre-vingt-dix ans et même cent ans.

Relativement au *sexe*, l'opinion générale est que le cancer de l'estomac se rencontre plus fréquemment chez l'homme que chez la femme. Barras voulait même que ce fût une maladie presque exclusive à l'homme. Valleix, sur 33 cas de cette affection, a compté 20 hommes et 13 femmes ; et Brinton, sur 784 cas, 440 hommes et 344 femmes. Cependant on a aussi signalé dans certaines statistiques, le renversement de ce rapport ; telles sont celles de Marc d'Espine et de Lebert, entre autres. Il est évident qu'on ne sera jamais fixé à cet égard que lorsqu'on pourra comparer les causes de mortalité chez tous les individus des deux sexes et d'une même génération. En attendant, le sentiment personnel des observateurs est encore préférable à des statistiques frappées de ce vice qu'on appelle le dénombrement incomplet : or, il est tel que nous l'avons tout d'abord énoncé.

Il n'y a rien à dire qui ait une valeur scientifique quelconque relativement au *tempérament* et à la *constitution* dans leurs rapports avec le cancer de l'estomac. Ce qui est vrai, c'est qu'on voit parfois cette maladie atteindre les hommes les plus robustes, comme aussi ceux dont la nutrition est depuis longtemps en souffrance.

Le cancer de l'estomac passe, de même que toute affection cancéreuse, pour être *héréditaire*. On cite, en effet, quelques exemples qui semblent confirmer cette opinion ; mais il y a aussi la part des coïncidences, et ces coïncidences ne doivent pas être rares pour une maladie qui, suivant Lebert et d'après les chiffres de Marc d'Espine, fait périr un quarantième des hommes. Il est peu probable d'ailleurs qu'une dégénérescence, qui ne se manifeste souvent que cinquante ou soixante ans après la naissance, procède d'un principe morbide originel et communiqué par des parents qui eux-mêmes ne l'auraient eu qu'en puissance à ce moment. Ce qui se transmet, ce sont des dispositions organiques et instinctives, des goûts et des habitudes, d'où dérive l'aptitude à contracter certaines maladies. Cette faculté peut même s'acquérir par la vie en commun, dans le mariage, par exemple ; nous avons vu une fois l'homme et la femme être atteints presque en même temps de cancer de l'estomac, et sans qu'il y eût entre eux le moindre lien de consanguinité.

On a encore invoqué, comme cause de cancer de l'estomac, la *suppression d'une dartre*, d'un ulcère, des hémorrhoïdes, de la menstruation, d'un exutoire, etc. On a aussi considéré cette maladie comme une manifestation viscérale de l'herpétisme, de la goutte, du rhumatisme, de la scrofule. On a dit enfin qu'elle était le résultat de la transformation, sous l'influence de l'âge, de l'une des diathèses que nous venons de nommer. Cette discussion appartient à l'histoire générale du cancer ; tout ce que nous pouvons dire ici, c'est qu'elle n'a même pas pour elle un commencement de démonstration.

Les rapports entre le *tubercule* et le *cancer* ont été envisagés de plus près. Après avoir admis que ces deux affections étaient antagonistes (Rokitansky), on a remarqué qu'elles pouvaient cependant coexister chez le même individu, et se rencontrer simultanément dans le même cadavre. Une filiation étroite a été même établie entre elles, dans ces derniers temps, par Burdel (de Vierzon); mais dans ces termes, que le tubercule émane du cancer, et se manifeste dans la descendance des cancéreux, au même titre que s'il procédait d'ascendants phthisiques. Sans doute, et par réciprocité, des tuberculeux pourraient donner naissance à des enfants voués au cancer, si la phthisie n'était pas toujours plus précoce dans son développement et n'arrêtait pas dans son germe cette transmission héréditaire. Mais ces questions échappent encore à tout contrôle vraiment scientifique ; elles ne sauraient être tranchées par l'arbitraire des statistiques ; et rien ne prouve d'ailleurs que le même individu ne puisse pas être affecté de plusieurs dispositions morbides à la fois.

On a fait jouer, dans la production du cancer de l'estomac, un certain rôle aux *chagrins* et aux *préoccupations morales*. Il est vrai que ces états de l'esprit ont pour effet habituel de troubler les digestions et de produire de toute pièce la dyspepsie ; mais ce n'est pas là encore le cancer. On peut dire aussi, avec autant de vérité, que les premiers dérangements de l'estomac, marquant le début d'un cancer, retentissent d'une façon fâcheuse sur le moral, disposent aux idées sombres, et font qu'on ressent plus vivement ses peines et même la moindre contrariété. Du reste, quel est l'homme, ayant dépassé l'âge moyen de la vie, chez lequel on ne puisse à tout propos invoquer une pareille cause de maladie?

On se rapproche du réel en cherchant à apprécier l'influence de certaines actions portées directement sur l'estomac. Telles sont particulièrement les *irritations* qui dérivent d'un régime mauvais, des excès alcooliques, de l'usage du tabac, etc. Sans doute, on ne saurait affirmer que le cancer soit, à proprement parler, le résultat d'une gastrite ; mais, tout en refusant cette concession à l'école physiologique, on doit au moins reconnaître que ces excitations anormales et répétées sont un point d'appel tout trouvé pour les dégénérescences organiques. Le fait semble déjà très-admissible pour l'ulcère simple considéré comme un foyer possible de cancer; et nous avons signalé d'autre part la coïncidence assez fréquente des deux affections. Si cette idée n'est pas entièrement soutenable pour l'encéphaloïde et le squirrhe, qui se développent primitivement dans le tissu sous-muqueux, elle apparaît assez plausible pour les formes épithéliales du cancer, et établit ainsi un rapprochement naturel avec l'épithéliome des lèvres et du scrotum qu'on regarde volontiers comme le produit d'une irritation locale prolongée.

D'après un ordre d'idées voisin, le cancer pourrait être le résultat d'une *contusion*. Cette étiologie, qui est presque banale pour le cancer du sein, sans être pourtant hors de doute, convient dans les mêmes limites au cancer de l'estomac. Nous avons observé, pour notre part, un cocher atteint de cette dernière maladie, et qui en attribuait l'origine à un coup

de timon de voiture reçu dans l'épigastre quelques années auparavant.

Y a-t-il maintenant, du côté de l'estomac, certaines *dispositions organiques* qui expliquent pourquoi il est si souvent atteint de cancer? Brinton a essayé de mettre le fait sur le compte de la richesse de l'estomac en fibres musculaires lisses, et sur l'activité exceptionnelle que doivent développer ces muscles. Mais cette explication ne convient pas, tout d'abord, au cancer épithélial; et ensuite elle est bien loin d'être exclusive à l'estomac. C'est ainsi que le cancer du sein est au moins aussi fréquent que celui de l'utérus, et il n'y a pas de rapport de structure à établir entre ces deux organes, bien que connexes pour la même fonction. Ce qu'il y a de commun aux parties qui sont le siége le plus habituel des affections cancéreuses, c'est une activité fonctionnelle excessive à un moment donné, mais interrompue souvent et sans régularité nécessaire. De plus, il faut voir que cette activité s'exerce surtout sur les matériaux mêmes de la nutrition, qui peuvent pécher par excès, par défaut, ou par mauvaise qualité. Mais il est douteux, en dépit de l'assertion de Prus, que le trouble physiologique précède de quelque temps l'altération matérielle de l'estomac.

En résumé, et malgré la monotonie d'un pareil arrêt, nous n'avons rien trouvé de décisif dans l'examen des causes du cancer de l'estomac. Tout est à faire à cet égard; mais nous pensons que la question intéresse avant tout l'histoire générale du cancer plutôt que celle du cancer d'un organe en particulier.

Anatomie pathologique. — Au point de vue de l'anatomie pathologique, le cancer de l'estomac affecte les aspects les plus variés. Toutes les *formes* de dégénérescence, comportant un caractère de malignité et qualifiées en masse de cancer, peuvent sans doute avoir leur représentation dans l'estomac; mais il y en a quatre qui y sont plus particulièrement rencontrées, ce sont: le squirrhe, l'encéphaloïde, le colloïde et le cancroïde. Les notions générales, touchant ces diverses altérations, ont été fournies par notre collaborateur A. Heurtaux, à propos des articles Cancer et Cancroïde (t. VI, p. 125 et 205); nous n'avons pas à y revenir ici. Nous nous contenterons d'indiquer la fréquence relative des différentes formes de cancer dans l'estomac, leur siége préféré, l'apparence qu'elles ont au moment de l'autopsie, et les circonstances les plus importantes de leur évolution.

Sur un total de 35 cas de cancer de l'estomac, relevés par Lancereaux, les chiffres, pour chacune des variétés principales de cette lésion, étaient: pour le squirrhe, 15; pour l'encéphaloïde, 10; pour l'épithéliome ou cancroïde, 7, et pour le colloïde, 3. Ces rapports sont les mêmes que ceux qui sont admis par Lebert et par Brinton, à l'exception de l'épithéliome, que ces auteurs ne mentionnent pas d'une façon spéciale. Mais il y a beaucoup à dire au sujet de ces distinctions, surtout pour ce qui est du squirrhe et de l'encéphaloïde. Entre le cancer dur et le cancer mou, on trouve toutes les transitions de consistance possibles: l'encéphaloïde lui-même pouvant aller jusqu'au fongus hématode.

Le colloïde est mieux défini dans ses apparences, mais il ne diffère

peut-être des formes précédentes que par quelque circonstance accessoire, telle que l'altération secondaire des cellules cancéreuses et l'adjonction de la matière dite colloïde à la trame du cancer. De même, on voit, par une simple déviation du type primitif, la dégénérescence prendre l'aspect phymatoïde ou caséeux, et celui de la mélanose par la pigmentation des cellules malades.

L'épithéliome procède plus particulièrement de la muqueuse. Ou bien il est végétant, et sous cette forme il correspond au cancer papillaire ou villeux de Rokitansky ; ou bien, il affecte une marche destructive, et par là, il confine à l'ulcère simple. Lorsqu'il constitue des amas notables, ses éléments se rattachent à l'épithélium cylindrique.

La *répartition* du cancer, suivant les différentes régions de l'estomac, est soumise à des lois bien établies. Voici d'abord des chiffres empruntés à Lebert, à Louis, à Dietrich, et additionnés ensemble :

Sur 102 cas le cancer occupait		le pylore.	59 fois
—	—	la petite courbure.	17 —
—	—	le cardia.	8 —
—	—	la face antérieure et postérieure. .	5 —
—	—	la grande courbure.	2 —
—	—	tout l'estomac.	1 —
—	—	divers points.	7 —

On remarquera l'extrême fréquence du cancer dans la région pylorique, puisque cette circonstance fournit environ 60 pour 100 des cas. Il est bien entendu que l'on comprend dans ce relevé tous les cancers qui se rencontrent au voisinage du pylore et qui ont, par conséquent, des inconvénients du même ordre. La valvule pylorique elle-même forme une limite assez efficace à la dégénérescence du côté du duodénum. Rokitansky avait tenté d'ériger ce fait en loi, mais il comporte d'assez nombreuses exceptions; Brinton n'en a pas compté moins de 10 pour 125 cas de cancer du pylore.

On comparera la rareté relative du cancer du cardia ; et encore celui-ci est-il presque toujours lié à un cancer de l'œsophage, d'après une autre règle établie par Rokitansky : cette règle subissant à son tour quelques exceptions (2 sur 30, Brinton).

Le cancer de la petite courbure, dont la fréquence est assez grande, a ceci d'intéressant, qu'il explique les relations entre le cancer du foie et le cancer de l'estomac par l'intermédiaire du petit épiploon, et qu'avec un pareil point de départ le cancer peut envahir l'une ou l'autre face du ventricule.

La grande courbure, et surtout le grand cul-de-sac, paraissent échapper le plus souvent à la dégénérescence, sauf dans le cas de cancer de tout l'organe.

Au moment de l'autopsie, le cancer de l'estomac se montre sous *trois aspects* différents : 1° sous celui d'une tumeur plus ou moins bien définie; 2° sous celui d'une infiltration universelle des parois; et, enfin, 3° sous celui d'une surface profondément ulcérée.

La *tumeur* cancéreuse est rarement pédiculée d'une façon très-nette; quelquefois elle forme des végétations ramifiées, comme dans le cancer villeux ou papillaire. Cette variété de cancer paraît être une émanation directe de la muqueuse, et elle est ordinairement de nature épithéliale. Le plus souvent la tumeur est fongiforme, mais sessile; sa base se confond avec les parois de l'estomac; elle présente des bords épais et arrondis, et un centre ombiliqué. Lorsqu'on peut l'observer dans sa période initiale, elle offre évidemment son point de départ dans le tissu cellulaire sous-muqueux ou intra-pariétal; elle est d'abord hémisphérique ou ovoïde, et ne se déforme que par son développement ultérieur. Ces détails se rapportent principalement à l'encéphaloïde; le squirrhe a, en général, des limites moins accusées, parce que sa trame fibreuse, qui est l'élément prédominant, se confond insensiblement avec le tissu lamineux du voisinage.

L'*infiltration totale* des parois est une présomption de cancer colloïde. Cette dégénérescence a des caractères trop tranchés pour que nous ayons besoin de les rappeler. Elle se combine volontiers, d'ailleurs, avec le squirrhe et l'encéphaloïde, et se répète ordinairement dans les autres dépendances du tube digestif.

L'*ulcération* appartient aux formes les plus diverses du cancer, sauf peut-être à celle dont nous venons de parler. Il arrive rarement qu'elle soit assez avancée pour qu'on puisse méconnaître la nature du mal principal. Celui-ci se reproduit presque toujours sur les bords de l'ulcère sous l'apparence d'un bourrelet épais, le fond seul étant occupé par des détritus analogues à ceux qui remplissent l'ulcère simple. A ce propos on peut discuter le cas possible où l'ulcération, bien que de mauvaise nature, est dépourvue de toute base carcinomateuse. Le fait s'observe quelquefois dans les cancroïdes de la face, de l'œsophage et du col de l'utérus; il est très-important pour l'histoire de l'ulcère simple, et nous l'avons apprécié à ce propos. Cependant il est douteux qu'on ne trouve pas quelque trace de l'infiltration spécifique au voisinage de la perte de substance ou dans les ganglions qui lui correspondent.

Les *parties de l'estomac qui n'ont pas subi la dégénérescence* offrent, néanmoins, des altérations notables : au niveau du mal lui-même, les diverses tuniques sont ordinairement épaissies et confondues entre elles, et participent plus ou moins à la lésion principale; au voisinage du cancer, et quelquefois dans toute l'étendue de l'estomac, la muqueuse est ramollie et hypérémiée, et est le siége d'un catarrhe plus ou moins actif. La tunique musculeuse est souvent très-développée, non-seulement dans les points sous-jacents à la dégénérescence, mais encore dans sa totalité. C'est Louis qui a signalé cet état hypertrophique de la membrane musculaire dans le cancer de l'estomac; il ne s'explique pas seulement par l'effet du rétrécissement pylorique, car il peut exister indépendamment de cette circonstance.

Le péritoine ne participe pas primitivement à la dégénérescence, mais c'est par son intermédiaire que se trouvent d'abord établies les adhé-

rences que l'estomac ne tarde pas à contracter dans les environs, et qu'ensuite le mal se propage aux organes voisins, revêtus également par cette même membrane.

Le cancer de l'estomac étant considéré comme primitif, son *extension* au reste de l'économie est un fait des plus ordinaires; Lebert l'a mentionnée 32 fois sur 57 cas. C'est le foie qui est le plus souvent atteint: 15 fois sur 32; puis viennent les ganglions qui entourent l'estomac, l'épiploon, le péritoine dans sa totalité, le pancréas, la rate, le rein, l'ovaire, et même les ganglions bronchiques, le poumon, l'encéphale et le système osseux.

Il est d'un intérêt presque étranger à notre sujet d'insister sur les diverses *autres lésions* qu'on peut rencontrer comme complication du cancer de l'estomac; il nous suffira de mentionner les traces de *phlegmasies* qu'on trouve dans quelques organes et notamment les plèvres, la *décoloration* des tissus en rapport avec l'anémie, qui est un des caractères de la maladie, les infiltrations séreuses générales ou *hydropisies*, qui en sont la conséquence, et, enfin, les *thromboses* veineuses.

Quant au *contenu* de l'estomac nous n'avons pas besoin d'en parler en ce moment, car il a pu être apprécié durant la vie par suite des vomissements qui se produisent alors, et il devient, de cette façon, un élément du diagnostic.

Symptômes. — Les signes du cancer de l'estomac ne se présentent pas avec la même évidence à toutes les périodes de son évolution; ils sont obscurs et incertains au début; et plus tard, lorsqu'ils deviennent décisifs, c'est par leur ensemble et leur groupement, ou bien par la valeur isolée de quelques-uns d'entre eux. Disons, enfin, qu'il y a des cancers qu'on peut appeler latents, et qui restent méconnus jusque dans les derniers instants de la vie et jusqu'à l'autopsie.

La *période du début* précède quelquefois de longtemps celle du cancer confirmé; et, comme elle se compose de troubles dyspeptiques, on peut se demander si ces dérangements fonctionnels ont préparé la dégénérescence, ou bien s'ils lui appartiennent réellement et n'en sont qu'un résultat? Nous avons connu un malade qui avait subi dix années de dyspepsie avant d'être définitivement convaincu d'un cancer de l'estomac. Cependant nous devons reconnaître que dans la plus grande partie des cas la marche de la maladie est plus rapide et plus accusée.

Le mal se manifeste d'abord par une diminution de l'appétit, par la lenteur des digestions, par des renvois fréquents, par des pituites, par des indigestions qui se produisent sans motif. Le patient, qui est ordinairement un homme ayant dépassé l'âge moyen de la vie, se plaint de son estomac, auquel il rapporte toutes ses sensations de malaise; il maigrit, il pâlit, il perd ses forces, et, enfin, les signes propres du cancer se prononcent.

Le *diagnostic absolu* du cancer de l'estomac se base sur les circonstances suivantes: 1° l'état de l'appétit; 2° la nature des douleurs éprouvées; 3° la marche des vomissements; 4° l'apparition du sang plus ou moins

altéré au milieu des matières vomies; 5° l'existence d'une tumeur épigastrique; et 6° la manifestation d'une cachexie spéciale. Apprécions séparément la valeur de chacun de ces symptômes.

1° L'*appétit* éprouve presque toujours une perturbation notable dans le cours de l'affection cancéreuse de l'estomac: chez les deux tiers des malades, dit Lebert, il était complétement aboli; Brinton porte cette proportion à 85 pour 100. Quelques-uns des malades conservent le sentiment de la faim pendant assez longtemps, puis le perdent lorsque les progrès de la dégénérescence sont assez avancés; d'autres voient disparaître tout à coup le goût qu'ils avaient pour tel aliment. Plus rarement l'appétit est bizarre ou capricieux, à la façon de ce qui se passe dans la dyspepsie boulimique.

La *soif* est médiocre ou nulle.

La *langue* reste habituellement pâle et humide. Vers la fin de la vie, elle peut devenir rouge et sèche et se couvrir de muguet.

Les *digestions* sont presque toujours mauvaises; mais cette dyspepsie symptomatique n'a point ici de valeur absolue, à moins qu'elle ne se traduise par des souffrances spéciales ou par des vomissements affectant une certaine régularité, c'est-à-dire par des signes que nous devons examiner à part.

2° Le cancer de l'estomac est ordinairement une *maladie très-douloureuse*. Sur 42 cas analysés, Lebert a relevé des douleurs notables chez 35 malades. Ces douleurs ont été faibles dans deux cas, et nulles dans les trois derniers. Brinton porte la proportion des cas douloureux à 92 pour 100. Chacun de ces deux auteurs regarde le symptôme douleur comme ayant une grande signification au point de vue du diagnostic.

La douleur occupe le plus souvent l'épigastre; mais elle se porte aussi indifféremment dans l'hypochondre gauche, dans l'hypochondre droit, derrière le sternum, à l'ombilic, à l'épaule droite et jusque dans la région dorsale, etc.

Elle n'offre point de rapport nécessaire avec le siége du cancer.

Son caractère essentiel est d'être lancinante; le malade éprouve la sensation que donneraient des coups de canif incessamment répétés. Cependant le mal est quelquefois plus sourd; c'est tantôt un sentiment de froid, et tantôt un sentiment de chaud; d'autres fois on note une pesanteur épigastrique, une constriction autour de la taille, du gonflement, de l'oppression, et, enfin, un simple endolorissement de toute la région de l'estomac.

L'ingestion des aliments n'augmente pas forcément la douleur, au moins celle qui est lancinante; mais la difficulté de digérer est bien de nature à déterminer les autres sensations dont nous avons parlé.

La pression de l'épigastre est toujours pénible, surtout lorsqu'elle s'exerce au niveau d'une tumeur déjà apparente.

De l'ensemble de tous ces caractères, et en raison de leur variabilité et de ce que la douleur peut faire entièrement défaut dans quelques cas, nous conclurons, contre l'autorité de Lebert et de Brinton, qu'il n'y a

point là de signe pathognomonique de cancer de l'estomac. En effet c'est précisément par ce côté que le cancer se confond avec les autres affections douloureuses de l'estomac, telles que la dyspepsie gastralgique, l'ulcère simple et la gastrite chronique. On se confirme encore mieux dans cette opinion, en songeant que les diverses sensations accusées par les malades ne reçoivent presque jamais d'explication satisfaisante, et qu'elles n'indiquent ni le siége du mal, ni le degré auquel il est parvenu, ni s'il est ou non ulcéré. Cependant nous sommes loin de dire que cette douleur ne résulte pas d'une cause physique, mais elle est subordonnée à des circonstances qui n'appartiennent pas à l'essence même de l'affection, comme par exemple à l'envahissement de tel ou tel filet nerveux par la dégénérescence.

3° Le *vomissement* commence à nous donner des indices plus précis, et par la manière dont il se produit et par la nature des matières qui le composent. C'est un symptôme presque constant du cancer de l'estomac. Lebert l'a noté 36 fois sur 42 cas, soit 85 pour 100; Brinton donne un chiffre voisin, 87 pour 100. Lorsque ce signe vient à manquer, il n'est pas facile d'en donner une bonne raison. Le siége occupé par le cancer n'a pas grande influence à cet égard, bien qu'en somme la fréquence extrême du cancer de la région pylorique en rende compte mieux que tout autre motif. Certains malades vomissent dès le début et durant tout le cours de leur affection, d'autres ne présentent ce symptôme que dans les derniers jours de leur existence. Les vomissements se produisent soit à jeun, soit après l'ingestion des aliments. On avait cru pouvoir fonder sur le rapport existant entre le temps qui s'écoule après un repas et la manifestation des vomissements quelques données sur le siége de la dégénérescence. Un cancer du cardia serait presque immédiatement suivi du rejet des aliments et des boissons; un cancer du pylore au contraire n'entraînerait le malade à vomir que plusieurs heures après qu'il aurait pris quoi que ce soit. Il y a plus, le rétrécissement pylorique aurait pour conséquence l'accumulation des matières dans l'estomac pendant plusieurs jours consécutifs, la dilatation de l'organe et le vomissement périodique d'une masse énorme de matières plus ou moins altérées. Mais, sauf ce qui est relatif au rétrécissement mécanique du pylore et à la dilatation du ventricule, il n'y a rien de constant dans la symptomatologie que nous venons d'exposer, et nous concluons, avec Lebert, qu'on ne saurait en faire une application rigoureuse au diagnostic.

Les causes immédiates du vomissement sont multiples. Il y a d'abord, pour les cas où ce phénomène se produit d'une façon précoce et avec une certaine intensité, à invoquer l'irritation spéciale de la muqueuse, déterminée par l'altération dont elle est le siége; puis, lorsque les vomissements sont tardifs, l'obstruction pylorique; et enfin de toute façon le catarrhe plus ou moins aigu qui accompagne l'évolution cancéreuse : cette circonstance n'appartient souvent qu'à une période avancée de la maladie. (Lebert.)

Il arrive quelquefois que les vomissements cessent dans les derniers

temps de la vie. Cela arrive soit par l'épuisement progressif du malade, soit parce que l'ulcération de la tumeur est assez avancée pour que l'obstruction pylorique disparaisse et que le cours des matières soit rétabli de l'estomac à l'intestin. Dans ce cas, la diarrhée remplace ordinairement la constipation qui est habituelle dans les premières périodes du cancer de l'estomac.

Quant à la *nature des matières vomies*, elle varie suivant l'époque où l'on observe l'affection. Au début, ce sont de simples mucosités, ou de la bile si les efforts pour vomir ont été très-considérables, et aussi des aliments plus ou moins altérés par la digestion. Pendant longtemps les choses restent dans cet état, jusqu'à ce qu'au milieu de ce qui est vomi apparaisse une *matière noirâtre*, ou couleur *marc de café*, qui a une très-grande signification pour le diagnostic.

Cette matière noire se présente sous forme d'une poussière assez ténue et quelquefois en masses coagulées. Elle n'est autre que du sang qui a séjourné dans l'estomac et qui a subi un commencement de digestion, Indépendamment des *éléments sanguins* plus ou moins reconnaissables, on y constate souvent aussi une végétation microscopique connue sous le nom de sarcine (*Merismopœdia ventriculi* Ch. R. *Voy.* PARASITES), et plus exceptionnellement des *débris* provenant *de la dégénérescence.*

Les vomissements noirs sont presque pathognomoniques du cancer de l'estomac. Cependant ils se voient également dans l'ulcère simple et toutes les fois qu'il se fait un suintement sanguin à la surface de l'estomac ou que du sang a été avalé. Mais, dans le cancer, ces vomissements s'accompagnent d'accidents qui leur donnent leur véritable valeur : l'âge du malade, la nature des douleurs, la cachexie spéciale, confirment un diagnostic déjà très-éclairé par une circonstance qui, en somme, a une signification considérable.

4° L'*hémorrhagie* dans le cours du cancer de l'estomac, se traduit le plus souvent par ces vomissements noirs dont nous venons de parler. En effet, il est rare que le sang soit rendu pur et en nature, comme cela a lieu de préférence dans l'ulcère simple. Il se fait plutôt un suintement hémorrhagique à la surface de la tumeur qu'un abondant et subit écoulement de sang. Cependant Brinton a noté le fait dans un sixième des cas. Il suffit de songer à ce qui se passe dans un cancer extérieur ulcéré pour se rendre compte des différences qui peuvent se produire à cet égard. Certains cancers, et notamment ceux qui sont de la nature des épithéliomes, prédisposent moins aux hémorrhagies; et l'on s'explique ainsi comment les vomissements sanguins ne sont observés que dans 42 pour 100 des cas du cancer de l'estomac. (Brinton.) Ce symptôme indiquant d'ailleurs que l'ulcération s'est emparée du mal, et l'aggravant tout à coup dans une forte proportion, a une signification pronostique très-grave : souvent il ne précède la mort que de quelques jours.

Comme dernière observation, nous ferons remarquer que l'examen des garde-robes pourra confirmer l'existence de la gastrorrhagie, en y montrant concurremment ces mêmes matières noires que le malade vomit.

5° A un moment donné de son développement le cancer de l'estomac se manifeste sous forme d'une *tumeur* plus ou moins perceptible dans la région où anatomiquement cela est possible. Ce symptôme est des plus importants ; avec les vomissements noirs il constitue la vraie base du diagnostic de l'affection qui nous occupe. Sa fréquence est du reste très-grande : Valleix l'a observé 12 fois dans 17 cas, et Lebert 25 fois dans 36 cas; Brinton évalue sa proportion à 80 pour 100. Mais enfin il n'est pas constant; et d'ailleurs il n'apparaît qu'à une époque déjà avancée de la maladie, et ne concourt pas au diagnostic du début, qui importe avant tout.

Lorsque la tumeur est bien nette, on la trouve ordinairement à l'épigastre sur un point plus ou moins rapproché de l'ombilic, et surtout à droite. Assez souvent on la voit se perdre sous le rebord des fausses côtes à droite, et enfin plus rarement elle existe dans l'hypochondre gauche. On n'est pas toujours autorisé, d'après cela, à inférer la partie de l'estomac qui est le siége de la dégénérescence ; car cet organe a pu subir quelque déplacement et contracter des adhérences avec des parties qui éprouvent bientôt une altération du même ordre. Les cancers du foie, de l'épiploon, du pancréas contribuent secondairement à accroître le volume de la tumeur et à en dénaturer les caractères.

Prise dans son état de simplicité, cette tumeur a un volume qui varie depuis celui d'une noix jusqu'à celui du poing, et même davantage. Il arrive quelquefois, surtout chez des sujets très-amaigris, qu'elle est assez saillante pour se dessiner à la surface même de l'abdomen. La pression à son niveau est ordinairement douloureuse, elle ne donne pas nécessairement un son mat à la percussion, en raison des parties sonores qui l'entourent, et par rapport auxquelles elle joue le rôle de plessimètre. Elle est souvent agitée de pulsations qui lui sont communiquées par l'aorte, sur laquelle elle repose. Enfin elle est sujette à des déplacements qui la font reconnaître tantôt dans un point et tantôt dans un autre. Lorsqu'il en est ainsi, on est en droit de supposer que le cancer n'a pas franchi les limites de l'estomac, et qu'il suit cet organe dans ses mouvements. Plus tard, lorsque la tumeur a contracté des adhérences avec les parties voisines, elle reste fixe et prend alors un plus grand développement.

La recherche de la tumeur épigastrique, comme celle de toute tumeur abdominale, est entourée de difficultés assez grandes. Indépendamment des restrictions que nous avons déjà dû apporter à la signification de ce symptôme, comme preuve d'un cancer de l'estomac, nous devons ajouter que bien souvent les limites de l'intumescence sont mal accusées, et qu'on ne constate, dans un certain nombre de cas, qu'une rénitence diffuse du creux épigastrique. Cela peut être en rapport avec une infiltration générale des parois de l'estomac par la matière cancéreuse, mais aussi avec un gonflement gazeux de l'organe. De même, la tension douloureuse du ventre supérieur des muscles droits peut simuler une tumeur qui n'existe pas ou en masquer une qui est réelle; enfin arrive l'ascite qui s'oppose encore mieux à l'exploration de l'épigastre et des hypochondres.

6° Les *symptômes étrangers à l'estomac* ne sont pas moins intéressants à consulter.

Un premier fait, qui ne tarde pas à se produire, c'est l'*amaigrissement* du malade. Cette émaciation est quelquefois très-précoce, et paraît alors hors de toute proportion avec les dérangements de l'estomac, sur lesquels l'attention commence à peine à se porter. Lorsqu'elle se montre tout à coup chez un homme qui a atteint la cinquantaine et qui accuse de mauvaises digestions, elle a une signification redoutable. Vers la fin de la maladie, si quelque complication ne vient pas en abréger le terme, la maigreur est squelettique, la peau est flasque et ridée, le ventre, à moins d'ascite, est déprimé en bateau, et permet une exploration facile; les pommettes sont saillantes, les yeux sont excavés, la peau semble collée aux os de la face.

En même temps, les tissus se décolorent; les muqueuses sont d'une pâleur anémique, le tégument externe prend une *teinte jaune paille* qu'on regarde comme caractéristique de toute affection cancéreuse. Il y a là une *cachexie spéciale*, dont la valeur cependant n'est pas absolue. D'abord cette coloration est variable : tantôt c'est une simple décoloration à la façon de celle qui succède à une grande hémorrhagie; tantôt c'est cette teinte jaune paille qui se rapproche beaucoup de celle de la chlorose; tantôt enfin c'est un ictère pâle, mais avec conservation de la couleur normale des sclérotiques. L'ictère vrai se manifeste quelquefois, mais cela suppose des complications du côté du foie. En somme, le sens qu'on doit accorder à ce symptôme n'est que relatif ; il est bien en rapport avec l'idée d'une anémie par inanition ou par hémorrhagie lente, mais il peut aussi se rencontrer dans des cas analogues, et notamment dans l'ulcère simple; il appartient également à la chlorose, mais cette maladie se montre à un âge où le cancer n'est pas encore possible. De toute façon nous sommes loin d'admettre que la cachexie puisse précéder et engendrer en quelque sorte le cancer; et cependant Brinton prétend que cette théorie « est à tout prendre la plus féconde et la plus certaine. »

L'*état des forces* suit naturellement cette altération profonde de la nutrition. Un état de langueur s'empare de toutes les fonctions ; le malade est bientôt condamné au repos et à l'immobilité : il ne sort de sa torpeur que pour faire des efforts de vomissement. Cependant les sens restent intacts, et l'intelligence se conserve presque jusqu'au dernier moment de la vie.

La *fièvre* n'est point un symptôme propre du cancer de l'estomac. Lorsqu'elle s'allume, on doit supposer quelque *complication phlegmasique*, soit du côté de l'estomac lui-même ou des intestins, soit vers la cavité thoracique. Dans ces conditions, la langue, qui était restée pâle et humide, devient rouge et sèche, ou bien se couvre du *muguet*. La plupart de ces phénomènes précèdent de peu de temps la mort.

L'*urine*, en raison de l'espèce d'autophagie à laquelle est livré le malade, est rare et sédimenteuse; elle est riche en urée, en urates, et en dépôts rosaciques. Elle peut être albumineuse et même glycosique; elle ne pré-

sente qu'exceptionnellement les caractères de l'urine ictérique. Ces diverses altérations ne paraissent pas, du reste, offrir de rapports directs avec le cancer de l'estomac ; elles sont le résultat de complications intercurrentes.

L'*anasarque*, l'infiltration œdémateuse des membres, de la face et du tronc, et les épanchements dans les cavités séreuses se montrent quelquefois. Ce symptôme concorde bien avec les progrès de l'anémie ; il a pour effet de masquer la maigreur du malade. La décoloration de la peau, unie à l'infiltration sous-cutanée, donne au tégument une demi-transparence qu'on a comparée à celle de la cire.

Quelquefois il se produit subitement un *œdème partiel* d'un membre, et particulièrement de l'un des deux membres inférieurs. Cet œdème est douloureux ; il est connu sous le nom de *phlegmatia alba dolens*, et il est produit par une oblitération veineuse spontanée qui diffère à tous égards de la phlébite. (*Voy.* Phlébite et Thrombose.)

Nous compléterons cette revue des signes et complications du cancer gastrique en mentionnant la *perforation de l'estomac* parmi les accidents qui peuvent interrompre brusquement le cours de la maladie. Dans ce cas, sa durée est abrégée par le développement d'une péritonite suraiguë.

Marche. — La marche du cancer de l'estomac est fatalement progressive et continue. A partir du moment où la maladie est confirmée, il n'y a pour ainsi dire plus de rémission dans son cours. Cependant certains symptômes apparaissent plus ou moins tardivement, ou bien cessent après s'être montrés pendant quelque temps. De ce nombre sont le vomissement et la gastrorrhagie. Il arrive parfois que, à la suite d'une longue période de constipation accompagnée de tous les signes d'une obstruction du pylore, on voit la diarrhée se produire et l'épigastre s'affaisser. Ces changements correspondent à diverses circonstances de l'évolution du cancer, et notamment à l'ulcération de la tumeur qui oblitérait l'orifice pylorique. Mais en dépit d'un soulagement momentané accusé par le malade, les symptômes généraux continuent à s'aggraver, jusqu'à ce que la mort survienne sous l'influence de l'une des causes que nous aurons à apprécier.

Durée. — La durée de la maladie est difficile à préciser, parce qu'il y a cette période prodromique pendant laquelle le diagnostic demeure incertain, et qu'il n'est pas toujours légitime de mettre sur le compte du cancer. Quoi qu'il en soit, on peut dire qu'il y a des cancers à marche lente et d'autres à marche rapide. Le minimum de durée, observé par Valleix dans un relevé de 25 cas, a été de 4 mois, et le maximum de 42 mois, soit 3 ans et demi : la moyenne a été de 15 mois et une fraction. Sur 30 cas, Lebert a obtenu une moyenne un peu inférieure à 15 mois. Enfin la moyenne de Brinton, pour 198 observations, est de 12 mois et demi. On voit que ces chiffres concordent assez bien entre eux ; en conséquence, ils ne doivent pas être éloignés de la vérité.

Terminaison. — La terminaison naturelle du cancer de l'estomac est la mort. Celle-ci survient soit par les progrès de la consomption, soit

par l'abondance et la répétition des hémorrhagies, soit enfin par une perforation de l'estomac ; sans préjudice des maladies intercurrentes qui, trouvant un organisme déjà affaibli, acquièrent alors une gravité toute exceptionnelle. Il n'est pas rare de voir des malades succomber à une entérite, et surtout à une phlegmasie thoracique. Quant à la question de la curabilité du cancer de l'estomac, elle ne repose sur aucune base positive, et les faits qui ont été interprétés dans ce sens pourraient bien se rapporter à des ulcères simples cicatrisés ou en voie de cicatrisation.

Pronostic. — Que dire après cela du pronostic qui ne soit superflu ? Faisons cependant observer qu'un cancer dur ou squirrheux survenant chez un vieillard lui laisse quelques chances de survie, qu'un cancer encéphaloïde chez un homme encore jeune est par contre très-rapidement mortel, et qu'enfin un cancer qui oblitère le pylore ou le cardia hâte nécessairement la fin du malade par l'inanition qui lui est imposée. Comme signes pronostiques, l'apparition des vomissements noirs, du muguet buccal, ou d'une *phlegmatia alba dolens*, indiquent une mort très-prochaine.

Diagnostic. — Le diagnostic différentiel du cancer de l'estomac ne saurait nous occuper longuement. En effet l'appréciation que nous avons faite de chaque symptôme de cette maladie en particulier et du mode de groupement que ces symptômes affectaient entre eux, nous dispense de revenir sur un sujet que nous avons en quelque sorte épuisé. Quelles sont, du reste, les maladies qui pourraient simuler un cancer de l'estomac ? Nous n'en trouvons que trois : la dyspepsie, l'ulcère simple et la gastrite chronique.

Quant à la *dyspepsie*, nous nous en sommes déjà expliqué à propos du diagnostic de l'ulcère simple. La dyspepsie n'est point une maladie *sui generis ;* c'est un groupe de symptômes intéressant l'estomac, et pouvant aussi bien s'appliquer au cancer de cet organe qu'à toute affection chronique dont il est susceptible d'être atteint. Un cancéreux gastrique est donc toujours plus ou moins dyspeptique ; mais il ne possède point l'un de ces états morbides en opposition avec l'autre. D'ailleurs la période exclusivement dyspeptique ne dure pas longtemps si l'estomac est affecté organiquement, et aux signes fonctionnels s'ajoutent bientôt les preuves matérielles de la dégénérescence, telles que la tumeur épigastrique et les vomissements noirs.

Le diagnostic entre le cancer et l'*ulcère simple* a été fait à l'occasion de cette dernière maladie, car c'est à ce moment que la question nous a paru avoir tout son intérêt. (*Voy*. p. 235.)

Le diagnostic entre le cancer de l'estomac et la *gastrite chronique* reste assez longtemps douteux. Les deux affections offrent beaucoup d'analogies au premier abord. Dans les deux cas les malades sont sujets aux vomissements et dépérissent ; dans les deux cas l'épigastre est douloureux et rénitent. Mais bientôt apparaissent la tumeur et les vomissements hémorrhagiques du cancer, puis la cachexie spéciale qui diffère sensiblement du marasme propre à la gastrite chronique ; enfin cette dernière maladie est accessible au traitement : un régime convenable amène

assez promptement une rémission des accidents, tandis que l'autre échappe à toute tentative thérapeutique.

Malgré cette rigueur que nous avons mise dans la question, il faut convenir que le cancer de l'estomac donne lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic. Il est assez naturel qu'on le confonde avec d'autres maladies de l'estomac, mais on l'a vu également simuler des affections étrangères à cet organe. Nous avons relevé des observations où le cancer avait été pris pour une maladie du foie, pour un anévrysme de l'aorte abdominale, et même pour un tænia; nous-même avons vu une personne chez laquelle, après un premier soupçon de cancer de l'estomac, celui-ci, bien que réel, a été entièrement masqué par les signes d'une maladie du cœur. Il est impossible, on le pense bien, de tracer des règles générales qui mettent à l'abri de ces surprises : la pratique qui nous les offre tous les jours est aussi le moyen qui conduit à les éviter.

Traitement. — Le traitement du cancer de l'estomac est la partie la plus pauvre de son histoire. Bien que les indications soient ici à peu près les mêmes que dans l'ulcère simple, on n'arrive pas à les remplir d'une façon aussi avantageuse. L'*alimentation* qui, dans ce dernier cas, est soumise à des préceptes si logiques, ne peut même pas être réglementée chez les cancéreux. Le défaut absolu d'appétit, l'arrêt des digestions, les vomissements incessants, la crainte de les provoquer, n'autorisent pas à pousser les malades à se nourrir quand même. Chez quelques-uns les aliments doux, le lait entre autres, seront encore assez bien supportés; chez d'autres un régime quelque peu tonique, et même l'usage du vin, sera plus convenable. De toute façon il y aura peu d'inconvénients à laisser les malades s'abandonner à leurs instincts.

Les *médicaments proprement dits*, surtout ceux qui prétendent à une action radicale, sont plutôt de nature à accélérer la marche du mal. Toute médication offensive, suivant une expression de Marchal (de Calvi), doit être écartée du traitement du cancer de l'estomac; nous nous bornons ici à faire allusion à l'emploi de l'arsenic, des mercuriaux et des eaux minérales alcalines.

On en est donc réduit à combattre un à un les symptômes les plus pénibles accusés par le malade et à recourir aux palliatifs.

En premier lieu la *douleur* est ce à quoi il importe avant tout de remédier : c'est là le plus grand service qu'on puisse rendre aux cancéreux. L'*opium*, sous toutes ses formes et introduit par tous les procédés, est le meilleur moyen à mettre en usage. Tant que l'absorption permettra de l'administrer par l'estomac, on pourra se servir de cette voie; autrement on aurait recours aux lavements laudanisés, à la méthode endermique, et surtout aux injections hypodermiques de *morphine*. Celles-ci n'ont pas absolument besoin d'être faites à l'épigastre, et on peut très-bien se contenter de les porter sous la peau de l'avant-bras. Les doses du calmant, sous l'influence de l'accoutumance, devront être assez rapidement croissantes. Le moment à choisir pour administrer le remède sera subordonné aux exigences du malade.

Les autres narcotiques, quoique vantés tour à tour, tels que la *ciguë*, l'*aconit*, la *belladone*, la *jusquiame*, l'*eau distillée* ou *cohobée de laurier-cerise*, sont loin d'avoir la même puissance que l'opium ; et nous avons toujours vu les malades réclamer ce dernier médicament lorsque nous cherchions à le remplacer par l'un de ceux que nous venons de nommer.

Les *vomissements* seront combattus par la *glace*, par les eaux chargées d'acide carbonique, et par des potions ou poudres effervescentes.

La *gastrorrhagie* ne réclame point d'intervention aussi énergique que dans le cas d'ulcère simple; cependant on emploierait contre elle les moyens que nous avons indiqués à ce propos.

Les *révulsifs*, placés à l'épigastre, n'ont contre le cancer de l'estomac qu'une action douteuse ou plutôt nulle. Ils ont pourtant quelquefois supprimé des points exceptionnellement douloureux.

La *constipation* sera traitée de préférence par des moyens appliqués à la partie inférieure du tube digestif, c'est-à-dire par des lavements.

Les *diverses complications* qui peuvent surgir, comportant ordinairement des indications étrangères à la notion de cancer, n'ont pas besoin que nous nous en occupions d'une façon spéciale.

Louis, De l'hypertrophie de la membrane musculeuse de l'estomac dans toute son étendue, dans le cancer du pylore (Rech. d'anat. path. Paris, 1826, p. 120).

Bourgeois (de Saint-Denis), Cancer de l'estomac, hydatides dans l'intestin, névralgie gastrique, quatre observ. (*Acad. de méd.*, 11 avril 1826 et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1826, t. II).

Cruveilhier (J.), Description anatomique du cancer de l'intestin grêle, de l'estomac, de la mamelle. Quel est l'élément organique qui est plus spécialement le siége de la dégénération cancéreuse? (*Bull. de la Soc. anat.*, 1826, t. I. p. 195; *ibid.*, 1827, t. II, p. 4.) — Anatomie pathologique du corps humain. Paris, 1830-1842, in-folio, IVe et Xe livraison.

Guillemard, Squirrhe de l'estomac traité pour un ver solitaire (*Recueil de Mém. de méd., chir. et pharm. militaires*, t. XVII et *Arch. gén. de méd.*, 6e série, 1828, t. XVII).

Prus, Recherches nouvelles sur la nature et le traitement du cancer de l'estomac. Paris, 1828.

Montault, Induration de nature squirrheuse bien circonscrite et non ulcérée occupant circulairement le pylore (*Bull. de la Soc. anat.*, 1829, t. IV, p. 70).

Lerminier, Cancer de l'estomac, fracture spontanée du sternum (*la Lancette*, t. III, no 17. et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1830, t. XXII, p. 546).

Bally, Cancer et squirrhe de l'estomac. Traitement par l'aconit (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 23 août 1831).

Marotte, Cancer de l'estomac; matière encéphaloïde du canal médullaire de l'humérus; fracture de cet os (*Bull. de la Soc. anat.*, 1835).

Pressat (J.), Cancer de l'estomac avec perforation ; péritonite; obstruction de la veine porte par de la matière encéphaloïde (*Bull. de la Soc. anat.*, 1836, t. XI, p. 60).

Denonvilliers (Ch.), Cancer du pylore. Causes du vomissement dans cette affection; thèse de doctorat. Paris, 1837.

Contour, Cancer de l'estomac et du pancréas; pleurésie aiguë du côté gauche. Perforation de l'estomac; oblitération spontanée de la veine porte (*Bull. de la Soc. anat*, 1840, t. XV, p. 161).

Barras, Précis analytique sur le cancer de l'estomac et sur ses rapports avec la gastrite chronique et les gastralgies. Paris, 1842.

Bird, Examen chimico-patholog. des sécrétions gastriques dans un cas de cancer du pylore (*Med. Gaz.*, juin 1842 et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1843, t. I, p. 95).

Bruch (C.), Sur le cancer et l'hypertrophie de l'estomac (*Zeitschrift für ration. Med.*, Bd VIII, H. 3 et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1850, t. XXIII, p. 210).

Lebert (H.), Traité pratique des maladies cancéreuses et des affections curables confondues avec le cancer. Paris, 1851, p. 459. — Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale. Paris, 1855-1861, t. I, p. 302 à 312, pl. XLI, fig. 6, 7.

Barth, Dégénérescence phymatoïde d'un cancer de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1853, t. XXVIII, p. 338).

Gaube, Cancer de l'estomac ayant donné lieu aux symptômes d'un anévrysme de l'aorte (*Bull. de la Soc. anat.*, 1853, t. XXVIII, p. 110).
Hamon, Sur les difficultés dont se trouve quelquefois enveloppé le diagnostic des affections cancéreuses de l'estomac (*Gaz. des hôpitaux*, 1860).

Nota. Les *Bulletins de la Société anatomique* sont très-riches en faits de cancer de l'estomac; la plupart des cas possibles s'y trouvent représentés, et, à eux seuls, ils permettraient de faire une histoire très-complète de l'affection; nous les avons largement utilisés.

Dilatation. — La dilatation de l'estomac est une expansion des parois de cet organe devenue permanente sous l'influence d'une cause morbide. C'est un état acquis plutôt qu'une maladie, et qu'il faudrait rapporter à la circonstance qui l'a produit, si, dans son ensemble, il ne constituait pas un cas pathologique bien défini, et comportant en quelque sorte une symptomatologie et un traitement propres. Aussi un assez grand nombre de travaux spéciaux lui ont-ils été consacrés; citons, entre autres, ceux de A. Duplay, de Peeblee, de Rilliet et de Kussmaul.

Les *causes* de la dilatation de l'estomac sont de deux ordres : les unes se rattachent à un obstacle matériel siégeant au pylore et empêchant l'estomac de se débarrasser de son contenu; les autres tiennent à une altération des parois de l'organe qui ne peuvent plus concourir à l'expulsion de ce contenu. Dans l'un et l'autre cas, ces parois se laissent peu à peu forcer et ne reviennent plus à leur état initial.

Le premier ordre de causes est celui dont l'action paraît le plus évidente. Il comprend, d'abord, *les rétrécissements cancéreux* du pylore; or nous avons vu, d'autre part, que c'était dans cette région de l'estomac que le cancer se montrait le plus fréquemment, et que d'une façon absolue le cancer stomacal n'était pas une maladie rare.

Puis viennent les *rétrécissements cicatriciels* consécutifs à un ulcère simple guéri. Ceux-ci sont encore plus communs que les précédents; car plus d'un quart des ulcères simples de l'estomac peuvent avoir ce résultat. (*Voy.* p. 226.)

A la suite, nous devons ranger les *rétrécissements spasmodiques* produits sous l'influence d'irritations habituelles du pylore. Le catarrhe localisé dans cette région de l'estomac, et ce que Kussmaul appelle les « érosions irritables, » entretiennent tout d'abord une atrésie pylorique qui peut devenir définitive par le dépôt interstitiel d'éléments plastiques. Il est certain qu'on rencontre parfois des coarctations fibreuses du pylore, tandis que les traces de l'ulcère simple ne se voient que dans le voisinage ou à une certaine distance de cet orifice.

Il est clair que toute *tumeur :* polype, enchondrome, hydatide, placée dans les mêmes conditions, et qui aurait pour effet d'oblitérer le pylore, deviendrait une cause indirecte de dilatation de l'estomac.

Le second ordre de causes, celui qui tient à une *altération de la tunique musculeuse*, est moins bien caractérisé. Il n'est souvent que secondaire par rapport à lui, et il est en tout comparable à la dégénérescence graisseuse des fibres musculaires du cœur dans le cas du rétrécissement des orifices de cet organe. Après une phase d'activité qui produit d'abord

une hypertrophie du muscle cardiaque ou gastrique, arrive la phase d'épuisement qui entraîne le relâchement des parois.

Cependant cette atrophie musculaire n'est pas toujours sous la dépendance d'un rétrécissement pylorique ; elle tient encore à d'autres causes qui la font paraître en quelque sorte primitive. Le muscle gastrique est susceptible, comme tous les autres muscles, d'être frappé de *paralysie*, et par conséquent de ne plus réagir sur le contenu de l'estomac qui se laisse alors distendre d'une manière passive. Cette forme de paralysie a été comparée à celle de la vessie ; mais, en somme, elle n'est pas très-bien connue en elle-même. Il est probable qu'elle peut avoir une double origine nerveuse ou musculaire.

Dans bien des cas, où l'on serait tenté de croire à l'atonie primitive de l'estomac, il est légitime d'en attribuer la cause à quelque circonstance dominante, telle que des adhérences de l'estomac aux viscères environnants et à la paroi abdominale (A. Duplay) ; puis encore un catarrhe chronique de la muqueuse gastrique ; et, enfin, quelque intoxication, soit phosphorique, soit septique. Dans tous ces cas la fibre musculaire est atteinte plus ou moins directement, et subit préalablement la stéatose.

Il nous reste à mentionner une influence qui diffère à tous égards des précédentes ; c'est celle qui est relative à l'*habitude de manger très-copieusement*. Dans ces conditions, l'estomac surchargé d'aliments se laisse distendre peu à peu sans qu'il y ait alors atrophie de ses parois ; il y a bien plutôt hypertrophie générale de tout l'organe. Cette disposition est surtout remarquable chez les individus soumis à un régime exclusivement végétal, et chez quelques maniaques polyphages.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique nous offre la confirmation des données étiologiques que nous venons d'exposer, car elles sont presque toutes d'ordre matériel et mécanique. C'est ainsi qu'est révélée la nature des obstacles qui s'opposaient à ce que l'estomac se vidât de son contenu par les voies inférieures, et qui, par conséquent, l'ont obligé à se laisser distendre. On voit également les altérations dont les parois stomacales sont le siége, telles que l'amincissement et quelquefois l'épaississement des tuniques, la stéatose musculaire, les éraillures même des diverses membranes ; enfin on vérifie le contenu de l'estomac, et, indépendamment des matières analogues à celles qui ont été vomies pendant la vie, on trouve quelquefois des objets de toutes sortes ingérés par les individus atteints de polyphagie.

Mais le détail le plus important pour notre sujet est le fait même du développement acquis par l'estomac ; il n'est pas rare de voir cet organe envahir, en quelque sorte, toute la cavité abdominale, descendre jusqu'au petit bassin et dans les hypochondres. Il masque alors les autres viscères abdominaux et apparaît seul au moment de l'ouverture du cadavre. Ordinairement les deux orifices ont conservé leurs rapports habituels, et l'ampliation de l'organe se fait du côté de son bord convexe et de son grand cul-de-sac. Nous avons observé un estomac qui mesurait 75 centimètres, en suivant la grande courbure, tandis que cette longueur n'est,

en moyenne, que de 46 centimètres; l'estomac était en bissac, et la portion pylorique était beaucoup plus développée que la cardiaque.

L'estomac est en général dans un état d'affaissement, et ne contient qu'une quantité de matière nullement en rapport avec sa capacité. Quant à celle-ci, elle est quelquefois énorme; elle est indiquée comme étant de 12 livres dans l'observation de Mauchard (citée par A. Duplay), et même de 90 livres dans celle de Jodon (cité par Rivière et par beaucoup d'auteurs). Ce dernier fait, si extraordinaire, est qualifié par Jodon, et par ceux qui l'ont rapporté, d'hydropisie du ventricule; il y avait une hydatide qui obstruait le pylore, et d'autres hydatides disséminées dans les parois de l'estomac; le contenu était de la sérosité simple; l'estomac mesurait plus d'une aune de largeur. On avait cru la malade d'abord enceinte, puis hydropique. Il n'est pas probable que ce cas ait été bien observé; il renferme des particularités au moins très-exceptionnelles, et peut-être ne s'agissait-il ici que d'une vaste hydatide ouverte en dernier lieu dans la cavité gastrique : la coïncidence d'autres hydatides des parois de l'estomac permet de le supposer.

Signes. — Les signes par lesquels s'annonce la dilatation de l'estomac sont en général assez faciles à constater. Nous allons les énumérer dans l'ordre où ils se présentent naturellement en suivant les voies digestives.

L'*appétit* du malade est subordonné à l'affection que la dilatation vient compliquer. Chez un cancéreux, par exemple, il sera nul pour ainsi dire; tandis que l'ampliation de l'estomac, chez les gros mangeurs, est précisément le résultat de besoins excessifs. Il en est de même chez les gloutons boulimiques.

L'ingestion des aliments et des boissons amène ordinairement une *surcharge pénible* de l'estomac, avec phénomènes dyspeptiques de plénitude, de pesanteur, d'oppression épigastriques. Chez certains individus, au contraire, la satiété n'existe en quelque sorte jamais; un *sentiment* persistant *de vide* les sollicite sans cesse à se gorger d'aliments.

A mesure que les matières dégluties s'accumulent dans l'estomac, et cela peut mettre plusieurs jours à se produire, on voit l'épigastre et les régions voisines de l'abdomen se soulever et se distendre. Ce phénomène est quelquefois très-sensible à la vue, et peut donner lieu à des méprises sous le rapport du diagnostic. Les sensations de gêne et de dyspnée sont accusées de plus en plus vivement par le malade.

L'épigastre reste sonore à la percussion, mais les parties déclives de l'estomac donnent de la matité. Les changements d'attitude déplacent, bien entendu, les limites réciproques de ces deux résultats.

En palpant l'abdomen, ou bien en remuant brusquement le malade, il se produit des bruits de *fluctuation*, de *gargouillement*, en tout semblables à ceux que donne la *succussion hippocratique* dans le cas d'hydropneumothorax; car, en effet, les conditions physiques sont exactement les mêmes. Ces résultats étant possibles, même à l'état normal, ils ne diffèrent, dans le cas de la dilatation stomacale, que parce qu'ils se manifestent avec beaucoup plus d'intensité et sur une plus grande étendue.

On peut les percevoir dans des points qui ne sont pas habituellement occupés par l'estomac et jusque dans la région sous-ombilicale de l'abdomen. Le malade lui-même en a conscience au moment où il vient à déglutir un liquide. L'auscultation enfin permet d'entendre ces bruits avec beaucoup de précision et là même où ils se produisent. Nous avons ainsi reconnu une dilatation gastrique chez un malade en lui faisant avaler une boisson au moment où nous auscultions l'abdomen : un bruit de glouglou se faisait entendre jusque dans l'hypogastre, et cela sous l'oreille même. L'autopsie est venue justifier l'exactitude du diagnostic.

La manière dont s'opère l'exonération d'un estomac ainsi surchargé est intéressante à noter. Chez les boulimiques, dont le pylore est libre, l'évacuation se fait par le bas, et il peut même exister une diarrhée lientérique. Chez d'autres malades atteints d'un rétrécissement pylorique plus ou moins avancé, c'est aussi par l'intestin que l'estomac se vide ; mais il arrive alors qu'il ne le fait jamais complétement et seulement par une sorte de *regorgement*, comme pour la vessie paralysée.

De toute façon l'absorption stomacale ne se fait que très-imparfaitement. Le malade est tourmenté par la soif ; les urines sont rares, la constipation est la règle. En même temps, et malgré l'ingurgitation des aliments, la consomption fait de rapides progrès.

Les *vomissements* se manifestent bientôt à titre de soulagement. Ils sont composés des matières précédemment ingérées et plus ou moins décomposées. Elles renferment des substances d'une âcreté et d'une acidité excessives, provenant des altérations secondaires éprouvées par les aliments. Elles peuvent contenir du sang sous cet aspect noirâtre, ou couleur marc de café, que nous connaissons déjà. La présence de végétaux microscopiques, et particulièrement des *sarcines*, y est très-souvent signalée.

Le caractère essentiel des matières vomies est leur grande abondance, et la périodicité de leur évacuation qui se fait, en général, à d'assez longs intervalles. Voici ordinairement ce qui se produit : le malade mange pendant plusieurs jours de suite avec assez d'appétit ; l'estomac s'emplit peu à peu ; les malaises deviennent extrêmes ; puis tout à coup a lieu un vomissement extrêmement copieux, qui débarrasse le ventricule et lui permet de recevoir de nouveaux ingesta. Ce sont les conditions des animaux inférieurs qui n'ont qu'une ouverture à leur canal alimentaire.

Du côté de l'épigastre, on voit se traduire extérieurement ce qui se passe dans l'estomac, sous forme de périodes alternantes d'expansion et d'affaissement. Cette double circonstance jette souvent un grand jour sur le diagnostic. Lorsqu'elle est très-accusée, elle indique nettement un rétrécissement pylorique.

Les vomissements, même dans ce dernier cas, ne sont pas constants. Sous l'influence d'un trop grand affaiblissement du malade, ou d'un relâchement paralytique des parois de l'estomac, le rejet des matières par en haut n'est pas possible, ou ne consiste qu'en quelques régurgitations incomplètes. Cependant la rupture du ventricule n'en est pas la conséquence nécessaire : celle-ci, ainsi que nous le verrons, suppose une altération plus

avancée des parois. L'expansion progressive de l'organe, une évacuation par l'intestin plus ou moins efficace, suffisent pour éloigner cet accident, et permettent à la maladie principale de suivre son cours habituel.

Le *diagnostic* de la dilatation de l'estomac ne paraît pas difficile au premier abord. Cependant des erreurs ont été commises et on a pu croire dans quelques cas, soit à une ascite, soit même à une grossesse. Duplay rapporte les cas les plus célèbres de ces méprises, qui ont même conduit, dans l'idée d'une hydropisie ascite, à la ponction de l'abdomen (fait de Chaussier). Chez la malade de Jodon, dont nous avons déjà parlé, on avait cru d'abord à une grossesse; puis quand le terme en fut dépassé, on admit qu'il existait une ascite. Bonnet cite le fait d'une femme qui mourut ayant le ventre très-développé; on la considérait comme enceinte; mais après l'avoir ouverte, on reconnut qu'il s'agissait d'une distension énorme de l'estomac qui occupait toute la cavité abdominale et recouvrait presque tous les intestins.

Il est à peine nécessaire d'insister sur les caractères différentiels qui séparent l'ampliation morbide de l'estomac de la plupart des autres causes de la tuméfaction de l'abdomen; car il faudrait pour cela reproduire les symptômes mêmes de l'affection qui nous occupe. Ces symptômes comportent, en effet, une positivité absolue, et dispensent d'avoir recours à un diagnostic par exclusion. Il en est de même pour l'ascite et pour la grossesse, spécifiées chacune par leurs signes propres : l'ascite, par le développement primitif des parties les plus déclives de l'abdomen, les flancs et l'hypogastre; la grossesse, par les mouvements actifs et par les bruits du cœur du fœtus.

La dilatation de l'estomac n'a pas de gravité par elle-même; son *pronostic* est celui de l'affection dont elle est la conséquence : rapidement mortelle quand elle résulte d'une obstruction du pylore, elle peut se prolonger longtemps, lorsqu'il ne s'agit que d'un simple affaiblissement contractile des parois de l'estomac, et surtout s'il est question d'un développement hypertrophique de tout l'organe sous l'influence de certaines habitudes individuelles.

Traitement. — Le traitement de la dilatation de l'estomac est toujours fort incertain. Il peut rarement être radical. Cependant dans un cas d'ampliation morbide due à la voracité du sujet, l'*abstinence* serait de nature à amener la guérison. Duplay cite un fait de ce genre emprunté à Pezerat, et dans lequel ce mode de traitement fut suivi d'un plein succès.

Lorsque la dilatation est le résultat d'une paralysie de la tunique musculaire de l'estomac, on doit avoir recours à la *noix vomique* ou à la *strychnine*. La *compression* méthodique de l'abdomen, à l'aide d'une ceinture, est également indiquée; elle est conseillée par Duplay et par Kussmaul.

Dans la plupart des cas où l'atrésie du pylore n'est pas absolue, l'emploi des *purgatifs* est utile. Ils ont pour effet de déterminer l'évacuation de l'estomac par le bas. Kussmaul recommande les purgatifs drastiques, comme agissant moins sur l'estomac que sur les parties ultérieures du tube

digestif. A ce titre les *lavements* seraient d'un usage encore plus avantageux.

On peut aussi solliciter l'évacuation de l'estomac par les vomissements. Lorsque ceux-ci ne se produisent pas spontanément, le malade, en proie à de graves malaises, est le premier à les désirer : il y a lieu alors de tenter l'administration d'un *vomitif;* mais on n'aura recours à ce moyen qu'avec réserve, de peur de porter les choses au pire et d'entraîner la rupture de l'estomac.

Enfin, dans ces derniers temps, Kussmaul a employé contre la dilatation de l'estomac un nouveau mode de traitement qui paraît lui avoir donné des résultats favorables. Il consiste à extraire directement, à l'aide d'une sonde œsophagienne et d'une pompe aspirante (soit une simple seringue), les matières dont l'estomac ne peut se débarrasser par ses propres contractions.

Kussmaul rapporte en détail douze observations où cette méthode fut mise en usage. Il s'agit des cas les plus divers, depuis l'atrésie temporaire du pylore par irritation, jusqu'aux obstructions cicatricielles ou cancéreuses. L'emploi de la pompe stomacale a donné des résultats définitifs dans la première circonstance, et a presque toujours produit une amélioration dans les autres cas. Les liquides ainsi extraits sont ordinairement très-âcres : c'est donc tout d'abord un soulagement pour la muqueuse gastrique que de la soustraire à un pareil contact. De plus la sonde étant en place, on peut pratiquer des lavages de l'estomac qui modifient très-avantageusement le catarrhe dont il est souvent le siége. Kussmaul a employé de préférence les eaux alcalines naturelles. Il a cherché aussi à combattre la production des sarcines par les substances plus énergiques, telles que l'hyposulfate de soude, déjà conseillé par Goodsir contre la dyspepsie sarcineuse, et l'eau créosotée ; mais les succès n'ont pas été bien nets.

L'amélioration obtenue est rapidement indiquée par le rétablissement du cours des matières dans l'intestin, par des urines plus copieuses, et par un retour de l'appétit et des forces.

Cette médication toute mécanique et en somme très-rationnelle n'est malheureusement que palliative dans bien des cas. En outre il peut sembler étonnant que les malades s'y soumettent avec docilité; cependant dans les faits de Kussmaul, on voit des patients qui finissent par s'appliquer eux-mêmes la pompe stomacale. C'est donc à coup sûr une méthode qui mérite d'être prise en sérieuse considération.

Duplay (A.), De l'ampliation morbide de l'estomac considérée surtout sous le rapport de ses causes et de son diagnostic (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1833, t. III).

Peebles (John Home), Observ. de distension énorme de l'estomac (*Edinb. med. and surg. Journal*, juillet 1840, et *Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1840, t. IX, p. 84).

Rilliet (F.), Mém. sur la dilatation de l'estomac (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1859, p. 262).

Trousseau (A.), Du cathétérisme dans le traitement de la dysphagie causée par un rétrécissement de l'œsophage (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1848, t. XIII, p. 600, et Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. 3e édition. Paris, 1867). — Rapport sur ce travail par Fr. Dubois (d'Amiens) (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1847, t. XII, p. 419).

Kussmaul (A.), Traitement de la dilatation de l'estomac au moyen de la pompe stomacale (*Arch. gén. de méd.*, 6e série, 1870, t. XV, p. 445).

Perforation. Rupture. — La perforation et la rupture de l'estomac sont des accidents en quelque sorte connexes; car bien souvent la rupture ne vient que compléter brusquement une perforation que préparait un travail morbide antérieurement établi. Cependant il y a un certain nombre de faits dans lesquels la rupture n'a été précédée d'aucune lésion appréciable, et se produit sous la seule influence d'une distension extrême des parois de l'organe. Ces cas sont bien authentiques ; ils ont été mis en évidence par un mémoire important de A. Lefèvre, publié en 1842. Toutefois, tels qu'ils sont, ils ne diffèrent point assez des perforations proprement dites pour qu'on doive séparer ces deux lésions l'une de l'autre. Cette question est, en somme, toute factice; ses éléments se trouvent disséminés en divers endroits : à propos de l'ulcère simple, du cancer, de la gastrite toxique, de la dilatation, etc. Nous n'aurons donc qu'à les grouper pour un moment et qu'à en présenter un résumé succinct.

Les *causes* de la perforation dite spontanée de l'estomac sont de deux ordres : les unes préparent cette perforation, les autres la déterminent.

Parmi les premières, nous rangerons tout ce qui consiste dans une atteinte portée à l'intégrité des parois de l'estomac : la gastrite localisée ou folliculeuse, la gangrène, l'athérome, l'abcès phlegmoneux, le ramollissement gélatiniforme, l'action des poisons caustiques, l'ulcère simple comme produit de ces lésions et d'autres encore que nous avons rapportées ailleurs (p. 221), et enfin le cancer.

Les causes immédiates qui complètent la perforation, ou qui provoquent de toutes pièces la rupture, sont les efforts, en général : le vomissement, la défécation, l'éternument. Il faut y joindre la distension gazeuse de l'estomac, résultat d'aliments venteux ou indigestes, et même tout simplement les effets d'un repas trop copieux. Notons encore l'action possible, quoique douteuse (*voy.* t. XIII, p. 386), d'un ascaride lombricoïde.

La perforation spontanée de l'estomac est plus fréquente chez la femme que chez l'homme. Cette circonstance a été notée par A. Lefèvre ; elle est conforme aux notions que nous avons acquises au sujet de l'ulcère simple, qui se rencontre aussi plus souvent dans le sexe féminin. Or il est de fait que le plus grand nombre des perforations de l'estomac se rapportent à l'ulcère simple ; le mémoire d'A. Lefèvre, bien que conçu à un tout autre point de vue, celui de la rupture spontanée, en est la meilleure preuve : sur 8 observations rapportées en détail, il y en a 5 qui sont des cas d'ulcère perforant, 2 qui sont de véritables ruptures, et 1 dans lequel il n'y a eu ni rupture ni perforation, la mort paraissant avoir été le résultat d'une simple distension de l'estomac ; tous ces faits appartiennent à des femmes.

Le siége occupé par la perforation est nécessairement variable; il faut se reporter à ce que nous avons dit sur ce sujet à propos de l'ulcère simple. Une perforation de la moitié pylorique de l'estomac aura plutôt les caractères de la perforation spontanée ; tandis que si la lésion se trouve vers la moitié gauche, et surtout au niveau du grand cul-de-sac, il s'agira probablement d'une rupture vraie, ou d'une déchirure par suite de ramollissement gélatiniforme : c'est également de ce côté que se voient de

préférence les altérations qu'on met sur le compte de la dissolution cadavérique de l'estomac. Les connaissances anatomiques et physiologiques que nous possédons rendent très-bien compte de ces diverses particularités, sans que nous ayons besoin de les expliquer de nouveau.

L'aspect de l'ouverture faite à l'estomac est tantôt celui d'un orifice parfaitement arrondi et comme pratiqué à l'emporte-pièce, et tantôt d'une déchirure plus ou moins irrégulière. Il n'est pas besoin de dire que le premier cas se rapporte à l'ulcère perforant proprement dit et que l'autre caractérise mieux une rupture à la suite d'un amincissement des parois. Pour se rendre compte de ces perforations rondes et si nettes, il faut nécessairement admettre que des adhérences péritonéales, en prévenant l'épanchement des matières stomacales, avaient permis à l'ulcère de se compléter, et que l'accident ultime a précisément consisté à détruire ces adhérences salutaires. L'orifice est en général de petites dimensions, et on ne le découvre souvent que par le bouillonnement qui se fait à son niveau quand on soulève l'estomac. Des altérations évidentes, telles qu'une zone inflammatoire appréciable du côté de la muqueuse, prouvent que la perforation est bien spontanée et n'est point à vraiment parler une rupture.

Quant aux conséquences d'un pareil accident, elles se devinent aisément : ou bien la solution de continuité se trouve immédiatement bouchée par l'apposition d'un organe voisin, l'effusion est prévenue et la guérison est possible : ce cas ne nous occupe pas en ce moment; ou bien il y a épanchement abdominal : alors on trouve dans la cavité péritonéale des matières analogues à celles que contient habituellement l'estomac et quelquefois la presque totalité des dernières substances dégluties. En outre, on remarque les traces d'une péritonite généralisée, mais à la condition que la mort n'ait pas suivi de trop près la rupture. Cette circonstance soulève même une difficulté importante, en ce sens qu'on pourrait attribuer la perforation à un fait de dissolution chimique produit après la mort; mais la considération des symptômes accusés en dernier lieu par le malade, et surtout leur invasion brusque, dissiperaient tous les doutes. De toute façon, si l'on reconnaissait que la lésion stomacale n'est pas de date récente, on serait encore mieux autorisé à affirmer que la perforation s'est faite durant la vie.

Les *signes* qui annoncent une perforation de l'estomac sont, indépendamment des troubles propres à l'affection qu'elle vient compliquer, ceux d'une péritonite à marche suraiguë : une douleur intense et brusquement développée indique le moment même où a lieu la perforation ; puis le ventre se ballonne, les extrémités se refroidissent, le visage se grippe, le malade est en proie à l'agitation, sa peau sa couvre d'une sueur froide, les évacuations se suppriment. La mort peut même survenir pendant cette première phase et avant que la réaction ait pu se produire. On cite des faits dans lesquels les malades ont succombé en quelque sorte subitement. D'autres fois les accidents marchent avec moins de rapidité; les symptômes de la péritonite ont le temps de se manifester, et même

dans quelques cas cette affection est localisée, et, par suite d'adhésions salutaires, la mort n'en est pas la conséquence nécessaire. M. Stokes cite un fait de perforation de l'estomac qui s'est produite au niveau de la petite courbure et qui s'est ouverte dans un sac anormal formé par des adhérences anciennes de l'épiploon, et renfermant l'estomac et le foie. Dans un autre cas, il est question d'une perforation de l'estomac, d'abord suivie de guérison, puis récidivée au bout de quatre mois, et alors suivie de mort. (Hughes et Ray.) Bineau (de Saumur) a rapporté une observation analogue. Il résulte de cela que l'ouverture spontanée ou accidentelle de l'estomac n'est pas constamment mortelle ; cependant il n'est pas besoin de dire que le pronostic en est toujours très-grave. Disons pour terminer qu'une des raisons qui en augmente encore le danger, c'est lorsqu'en même temps que se fait la rupture, une artère importante participe à la lésion ; alors le malade périt presque subitement, mais par hémorrhagie et non plus par suite de péritonite.

Le *diagnostic* d'une perforation de l'estomac n'est possible que dans certaines conditions déterminées. Nous pouvons distinguer plusieurs cas. Ainsi, par exemple, chez une jeune femme habituellement gastralgique, l'invasion brusque des symptômes de la péritonite, à la suite d'un repas indigeste ou d'un effort violent, permet de soupçonner l'accident qui nous occupe en ce moment.

De même, un individu atteint d'ulcère simple, ou chez qui on a reconnu un cancer stomacal, étant dans les conditions où la perforation peut se produire, on sera autorisé à la diagnostiquer si on voit apparaître les signes propres à la péritonite suraiguë.

Inversement, si l'on rencontre une large ouverture de l'estomac, surtout dans la région gauche de l'organe, chez un individu qui a succombé à une affection étrangère à l'abdomen, on devra admettre que la perforation est simplement cadavérique. On comprend quelle importance peut avoir ce fait en médecine légale, en faisant tantôt accepter et tantôt repousser l'idée d'un empoisonnement.

Le *traitement* de la perforation de l'estomac est celui de toute péritonite par perforation et à marche suraiguë. Il se résume en ces quelques préceptes : 1° obtenir du malade l'immobilité la plus absolue ; 2° éviter l'ingestion de tout aliment et de toute boisson ; 3° calmer la douleur. En se conformant à cette dernière indication, on remplit en même temps toutes les autres. L'opium rend ici, comme dans la plupart des affections douloureuses de l'abdomen, les plus signalés services. Il sera introduit de préférence par la méthode hypodermique et sous la forme d'une solution titrée de morphine. Les doses en seront portées aussi haut que possible, et en prenant pour limite le moment où la douleur cesse et où la réaction s'établit. La soif du malade sera calmée par de la glace qu'on lui fera sucer et par des lavements d'eau simple donnés en petite quantité à la fois et renouvelés assez souvent.

Si le malade échappe à cette première phase des accidents, on devra user encore des plus grands ménagements dans la période subséquente.

Il n'y aura pas lieu de combattre la réaction par des moyens trop énergiques, car cette réaction est salutaire et physiologique. On repoussera les émissions sanguines pour n'avoir recours qu'aux émollients. L'alimentation sera conduite avec prudence, et consistera d'abord dans quelques cuillerées de bouillon seulement. De toute façon, le malade devra par la suite se conformer aux règles de la plus sévère hygiène, car nous avons vu qu'après la guérison d'un premier accident de cette sorte la récidive est possible.

Canuet, Sur les perforations spontanées de l'estomac vers le grand cul-de-sac (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1825, t. IX, p. 447).

Pistolet et Montrol, Perforation spontanée de l'estomac vers le grand cul-de-sac (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1828, t. XVII, p. 295).

Ebermaier (C. H.), Observ. et remarques sur les perforations de l'estomac (Rust's *Magazin*, t. XXVI, 1er cahier, p. 43 et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1828, t. XVIII, p. 427).

Lisle, Rupture spontanée de l'estomac (*Comptes rendus des travaux de la Soc. royale de méd., chir. et pharm. de Toulouse*, 1829, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1829, t. XX, p. 433).

Duparcque, Observ. de perforation spontanée de l'estomac (*Transact. med.*, avril 1831, t. IV et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1831, t. XXVI, p. 123).

Ubersaal (de Strasbourg), Observ. de perforation spontanée de l'estomac (*Arch. gén. de méd.* 1re série, 1831, t. XXVI, p. 412).

Caillard, Perforation spontanée de l'estomac; destruction de l'artère splénique; mort par hémorrhagie. Thèse de doctorat. Paris, 1833.

Cless, Perforation de l'estomac (*Medic. Correspond. Blatt*, n° 26, 1834, et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1835, t. VII, p. 541).

Bineau (de Saumur), Perforation réitérée de l'estomac (*Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1835, t. VIII, p. 214).

Abenheimer, Perforation spontanée de l'estomac (*Medicinische Annalen*, vol. I, n° 4 et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1836, t. X, p. 234).

Lefèvre (A.), Recherches médicales pour servir à l'histoire des solutions de continuité de l'estomac, dites perforations spontanées (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1842, t. XIV et XV).

Chambers, Perforation of the stomach by a Worm (*Provincial medic. and surg. Journal*, n° 21, febr. 1842; *British and foreign med. Review*, avril 1842 et *Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1842, t. XV, p. 353).

Morici, Observ. de mort subite par la rupture spontanée de l'estomac (*Annal. univ. di medicina*. Milano, avril 1844 et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1844, t. V, p. 220).

Taylor (H. S.), On Disease and Perforation of the Stomach (*the Lancet*, décembre 1844, p. 369 et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1845, t. IX, p. 227).

Stewart Allen (J.), Observ. de rupture de l'estomac chez un enfant (*the Lancet*, décembre 1845 et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1846, t. XI, p. 94).

Stokes (W.), Observ. de perforation de l'estomac au niveau de la petite courbure, ouverte dans un sac anormal formé par des adhérences anciennes de l'épiploon, et renfermant l'estomac et le foie (*Dublin Quarterly Journal*, novembre 1846 et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1847, t. XIII, p. 106).

Hughes et Ray, Observ. de perforation de l'estomac suivie de guérison; nouvelle perforation et mort quatre mois après (*Guy's Hospital Reports*, 2e série, 1846, t. IV, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1847, t. XV, p. 253).

Bignon, Des perforations spontanées de l'estomac, thèse de doctorat. Paris, 1854.

Blache, Large perforation cadavérique de l'estomac chez une femme morte de péritonite puerpérale (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, 1857, t. II).

Besnier (J.), Perforation de l'estomac par l'ouverture d'un abcès tuberculeux d'un ganglion abdominal (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, 1857, t. II).

Fistules. — La perforation de l'estomac, ainsi que nous l'avons vu, n'a pas toujours pour résultat l'épanchement des matières dans le péritoine. Il arrive quelquefois que, par une circonstance favorable, et surtout par suite d'adhérences préalablement établies, l'ouverture se fait soit

vers la peau, soit dans l'une des cavités qui avoisinent l'estomac. Cette ouverture tend alors à se perpétuer, en livrant passage au contenu habituel de l'estomac. De là l'existence des *fistules gastriques*.

Cet accident, lorsqu'il se produit du côté de la paroi abdominale, offre un intérêt tout particulier, en rendant possible des expériences sur la digestion stomacale; c'est lui qui a donné l'idée de le provoquer artificiellement chez les animaux. Il est à peine nécessaire de rappeler ici les faits observés par W. Beaumont (fig. 17) et par Bidder et Schmidt, non plus

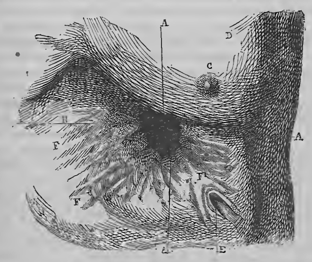


Fig. 17. — Représentation de la fistule gastrique d'Alexis Saint-Martin (W. de Beaumont). — Côté gauche de la poitrine et du flanc; le sujet est debout; l'ouverture est bouchée par la valvule que forme la muqueuse stomacale. — A A A, Bord de l'ouverture au fond de laquelle on voit la valvule. B, Insertion de l'estomac à la partie supérieure de l'orifice. — C, Mamelon. — D, Face antérieure de la poitrine (côté gauche). — E, Cicatrices faites avec le scalpel pour l'ablation d'un cartilage. — F F, Cicatrices de l'ancienne plaie.

que les fistules pratiquées chez le chien par Blondlot et par d'autres physiologistes; en effet, il a été question de cette méthode si féconde pour la science dans une autre partie de cet article. Nous devons nous borner à donner les quelques détails pathologiques que comporte ce genre de fistules.

Le plus grand nombre des fistules gastriques se font vers la peau. Cependant on en a vu aussi s'établir avec le côlon transverse et même avec le rein. Dans ce dernier cas il s'agit ordinairement d'un abcès péri-rénal qui vient s'ouvrir dans l'estomac, et l'on conçoit que le même accident peut se produire pour les divers organes qui sont dans le voisinage du ventricule.

Cette circonstance ne représente que l'un des aspects de l'étiologie des fistules gastriques. Les causes en sont assez variées; il en est qui résultent d'une blessure par instrument tranchant ou par arme à feu; d'autres fois elles sont la conséquence d'une contusion ou d'une pression long-

temps exercée sur l'épigastre; enfin l'ulcère simple et le cancer peuvent se faire jour jusqu'à l'extérieur et créer la fistule en vertu de leur marche progressive. Murchison n'a pas réuni moins de douze exemples du premier cas, et de six pour le second. Toutefois, à l'exception de la fistule vraiment traumatique, l'ouverture extérieure se fait presque toujours par l'intermédiaire d'un abcès qui établit aussi la communication de la cavité gastrique avec la peau.

Le siége de la fistule est habituellement en rapport avec la partie de l'estomac qui se trouve perforée; c'est ainsi que les ulcères de la région pylorique viennent se faire jour au-dessus et à droite de l'ombilic, et que ceux de la paroi antérieure et du grand cul-de-sac se montrent à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche. La fistule existe quelquefois dans un espace intercostal gauche, et enfin Murchison signale un fait dans lequel l'ouverture s'était faite dans le septième espace intercostal *droit*, au-dessous de la mamelle; elle correspondait à un ulcère du pylore.

L'aspect général et les dimensions de la fistule sont en raison de la nature de la lésion et de la durée de son existence. Il en est parmi les solutions de continuité de l'estomac qui tendent naturellement vers la guérison, et qui, depuis le premier moment de leur formation, vont toujours en se rétrécissant; telles sont celles qui résultent d'un traumatisme ou qui succèdent à l'élimination spontanée d'un corps étranger de l'estomac, tandis que les fistules pathologiques ont plutôt de la disposition à s'accroître. Sans parler des fistules cancéreuses, il y a des cas dans lesquels l'action du suc gastrique entrave la cicatrisation de l'ouverture, et contribue même à en accroître l'étendue. Dans ces conditions on trouve un orifice plus ou moins large, disposé en entonnoir, à bords indurés, et entouré d'un tégument rouge et excorié.

Le caractère diagnostique essentiel d'une fistule gastrique, c'est l'écoulement par l'ouverture externe des matières stomacales. Cet écoulement peut être rendu très-apparent par la déglutition de quelque boisson colorée, comme du vin ou du lait, qui ne tardent pas à se montrer au dehors avec leur aspect bien connu.

Les autres signes des fistules de l'estomac sont peu concluants; on indique le développement excessif de l'appétit, la constipation, la rareté des urines, etc.; tous symptômes en rapport avec une issue immédiate par la fistule des substances avalées, mais qui n'ont plus leur raison d'être si la fistule est habituellement et artificiellement oblitérée. Dans ces dernières conditions, la santé peut se conserver intacte, et la nutrition ne pas souffrir.

Nous avons déjà dit que la tendance naturelle des fistules gastriques est la guérison. Cette disposition peut être favorisée par la contention très-exacte de la fistule à l'aide d'un opercule, par le repos au lit et par la diète, les inconvénients d'un régime aussi sévère étant atténués à l'aide des lavements alimentaires. (Cooke.) Enfin la méthode autoplastique trouverait aussi son application dans quelques cas; Middeldorpf a rapporté un succès obtenu par ce moyen (1859); mais il faut, pour avoir chance

de réussir, que la fistule se soit déjà réduite d'elle-même à de petites dimensions : les grandes ouvertures ne sauraient évidemment être comblées par aucune restauration anaplastique.

STOKES (W.), Trajet fistuleux à l'épigastre aboutissant à l'estomac (*the Lancet*, janv. 1832 et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1832, t. XXVII, p. 264).
BEAUMONT (W.), Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion. Plattsburg, 1833.
COOK, Fistule de l'estomac ; guérison (*Dublin Journal*, n° 16 et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1834, t. VI, p. 430).
MARCUS (A.), De fistulâ ventriculi. Berolini, 1835.
LEVINSTEIN, Observ. de fistule ventriculo-colique (Casper's *Wochenschrift*, 1841, n° 40).
ROBERTSON (W.), Observ. de fistule de l'estomac (*Edinburgh Monthly Journal*, janvier 1851 et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1851, t. XXV, p. 339.)
BIDDER et SCHMIDT, Observ. faites sur une femme atteinte de fistule gastrique depuis trois ans. Dorpat, 1853 et *Arch. de Tübingen*, t. XIII, p. 459.
MARQUÉZY (T. P.), Une observation de fistule néphrogastrique. Thèse de doctorat. Paris, 1856, n° 28).
MURCHISON (Ch.), Observ. et recherches relatives aux fistules gastro-cutanées (*Med. chir. Transact.* London, t. XLI et *Arch. gén. de méd.*, juin 1859, 5e série, t. XIII, p. 527).
MIDDELDORPF (Al Th.), De fistulis ventriculi externis et chirurgica earum sanatione, accidente historia fistulæ arte chirurgorum plastica propere curatæ. Breslau. 1859 et *Gaz. hebd. de méd.*, 17 février 1860, p. 101.

Lésions diverses. — Nous avons, dans les chapitres qui précèdent, étudié les principaux cas pathologiques de l'estomac. Il reste encore un certain nombre d'affections qui n'ont pas trouvé place dans le cadre que nous nous sommes tracé, ou qui, par le fait d'une synonymie trop riche, pourraient donner l'idée d'autant de maladies distinctes que nous aurions négligé de mentionner. Afin de combler ces lacunes, et pour que le lecteur possède un tableau complet de la pathologie de l'estomac, nous allons caractériser en quelques mots toutes ces lésions, qui ne comportent, en somme, qu'un intérêt secondaire.

1° *Ramollissement gélatiniforme.* — Cruveilhier a décrit comme affection distincte et existant même à l'état épidémique, une altération particulière de la membrane muqueuse de l'estomac, qui se rapporte évidemment à des faits de digestion cadavérique de cette membrane, ou produits tout au plus dans les derniers instants de la vie. Cette forme de gastromalacie ne se rencontre que chez des sujets ayant succombé à des affections graves, chez des varioleux, dans l'état puerpéral, etc.; elle paraît fréquente chez les très-jeunes enfants et ayant présenté les symptômes du muguet.

L'altération, envisagée en elle-même, consiste en ce que la membrane muqueuse, dans la partie déclive de l'estomac, est tuméfiée, grisâtre, demi-transparente, et molle au point qu'elle se réduit en pulpe sous les doigts; c'est tout à fait l'aspect d'un tissu animal en voie de digestion gastrique.

Malgré quelques faits analogues rapportés par Billard, le ramollissement gélatiniforme n'a pas encore pu être constitué à l'état de maladie distincte, et ne mérite pas qu'on tente de nouveau l'entreprise.

2° *Ramollissement blanc*, *ramollissement noir.* — Ces formes, in-

diquées par Rokitansky, ne diffèrent de la précédente, et ne diffèrent entre elles, que par la coloration des parties ramollies. Dans la première, la membrane muqueuse est d'un blanc mat, comme si elle avait subi un commencement de coction ; dans la seconde, les détritus sont colorés en brun ou en noir par le mélange d'une forte proportion de sang altéré. Ces lésions n'ont rien de spontané ; elles appartiennent à la période ultime de quelques maladies, ou sont purement cadavériques.

3° *Hypertrophie générale.* — L'hypertrophie totale de l'estomac se rencontre à l'état symptomatique dans les différents cas d'obstruction du pylore, que nous avons examinés d'autre part. Indépendamment de ces faits, l'estomac peut se montrer hypertrophié dans l'une de ses tuniques musculeuse ou muqueuse, ou dans toutes les deux à la fois, sans qu'on puisse l'attribuer à une cause mécanique évidente. Ce genre d'hypertrophie affecte ordinairement la forme concentrique, et consiste dans un épaississement considérable des parois avec rétrécissement de la cavité gastrique ; les diverses tuniques sont plus ou moins distinctes : la muqueuse présente particulièrement un mamelonnement très-prononcé. Cette affection a pu être prise pendant la vie pour un cancer ; elle a été aussi souvent mise sur le compte d'une inflammation chronique de l'organe. Cette dernière interprétation, d'après des faits communiqués à la Société anatomique par différents observateurs, paraît la plus rationnelle ; elle conduit, du reste, à l'examen du cas suivant, qui n'est peut-être pas aussi nouveau ni aussi distinct que son auteur a bien voulu l'admettre.

4° *Cirrhose. Linitis plastique.* — Brinton, sous les noms d'inflammation cirrhotique, de *linitis plastique* de l'estomac, décrit une lésion qui est particulière aux buveurs, qui envahit la totalité ou une partie seulement de l'organe, et qui consiste dans un développement exagéré de la trame fibreuse interstitielle. C'est une forme d'inflammation chronique qui offre beaucoup d'analogies avec la cirrhose du foie et d'autres organes, et qui a pour conséquence définitive la rétraction cicatricielle des parties qui en sont le siége.

Voici, du reste, un aperçu de ce cas emprunté à l'auteur anglais : « L'estomac, tantôt dilaté, tantôt petit, quelquefois ayant conservé ses dimensions ordinaires, présente une teinte grisâtre et une opacité particulière, qui tiennent à la tunique péritonéale, dont la couleur sombre contraste avec l'aspect clair et brillant qui la caractérise d'ordinaire. En outre, si on enlève l'organe, on remarque une grande augmentation dans son poids et dans sa densité ; il est dur, comme cartilagineux au toucher ; il ne s'affaisse pas par son propre poids, il résiste même à une notable pression, ou reprend sa première apparence dès que la pression cesse, comme ferait une artère volumineuse ou une bouteille en caoutchouc. Une incision à travers les parois de l'organe montre une augmentation considérable de son épaisseur, qui est six ou huit fois plus grande que dans l'état normal. Malgré cet épaississement de l'organe (dont la paroi plus dense craque sous le scalpel), les différents tissus qui entrent dans

a composition de l'estomac restent toujours parfaitement distincts les uns des autres.

« Un examen plus complet permet de constater bien autre chose qu'une augmentation d'épaisseur. Si les tuniques de l'estomac restent reconnaissables et distinctes l'une de l'autre, ce caractère est loin d'être aussi tranché que dans l'état sain. Muscle, tissu cellulaire, membrane muqueuse, tout a pris un air de ressemblance anomale. Il est évident que tous ces tissus doivent l'augmentation de leur épaisseur à la présence d'une même substance, dont l'infiltration uniforme est un des principaux caractères de la lésion.

« Le microscope confirme ces données. La simple dissection montre, dans la masse blanchâtre qui forme la paroi de l'organe, un tissu dur, demi-élastique, presque fibreux, ou du moins ressemblant singulièrement à la trame, soit des tumeurs fibreuses ordinaires, soit des cicatrices indurées, soit des bords de l'ulcère simple de l'estomac. A l'aide du microscope, on trouve, plus ou moins mélangée avec le tissu normal de l'organe, une masse fibreuse à l'état rudimentaire, composée de filaments ondulés moins distincts que ceux de la fibre blanche du tissu aréolaire ordinaire; les vaisseaux y sont plus rares; on n'y voit pas de fibres jaunes ou élastiques, mais çà et là quelques cytoblastes et quelques noyaux. »

Ce sont bien là les caractères d'un tissu inodulaire ou de cicatrice. La trame conjonctive de l'estomac en est le siége exclusif, et les autres éléments de l'organe se trouvent comme perdus et étouffés au milieu de ce dépôt. Ajoutons que l'altération peut n'être que partielle, n'occuper que certains points de l'estomac, et de préférence sa moitié pylorique. Mais quel est le sens d'une pareille lésion? Brinton se demande s'il s'agit là d'une gastrite interstitielle, d'une hypertrophie simple, d'une sclérose ou d'une infiltration fibroïde. Il conclut que c'est avec la cirrhose du foie que cette affection offre le plus de ressemblance; il admet donc une cirrhose de l'estomac, et, par conséquent, toute une physiologie pathologique calquée sur celle de la cirrhose hépatique. Mais, comme le mot *cirrhose* n'exprime qu'un des accidents de la lésion, il propose, pour désigner l'inflammation du réseau filamenteux du tissu cellulaire qui engaîne les vaisseaux, le terme de *linitis*, et l'ensemble de l'affection sous celui de *linitis plastique*, par opposition avec la *linitis phlegmoneuse*, ou infiltration purulente de l'estomac, que nous connaissons déjà. (*Voy*. p. 201.)

Tout l'intérêt de la question se borne à ces considérations anatomiques. Car les symptômes de la cirrhose gastrique sont ou très-peu accusés, ou bien sont ceux de la gastrite chronique. Les vomissements et les hématémèses ne sont pas rares dans le cours de la maladie, et peuvent faire croire à un ulcère simple ou à un cancer. La marche en est habituellement très-lente; elle se montre chez des sujets encore jeunes, et principalement, avons-nous dit, chez des buveurs. Les indications pour le traitement ne diffèrent pas de celles qui se rapportent à la gastrite chronique et à l'ulcère simple.

5° *Tumeurs fibreuses. Polypes.* — Le tissu fibreux ou conjonctif, de nouvelle formation, peut prendre telle disposition dans l'estomac qu'il y constitue des tumeurs plus ou moins distinctes et de véritables polypes. Les exemples de pareilles productions ne sont pas rares ; les bulletins de la Société anatomique en renferment un grand nombre.

Les véritables polypes fibreux ont leur point de départ dans le tissu sous-muqueux, et sont enveloppés par la muqueuse dont les glandules sont plus ou moins hypertrophiées. (Cornil.)

D'autres polypes plus petits et mieux pédiculés, à structure molle et très-vasculaires, paraissent être plutôt une dépendance de la muqueuse elle-même, dont quelques villosités, douteuses à l'état normal, auraient subi une hypertrophie considérable. (Leudet.)

Enfin il y a de ces petites tumeurs qui ne sont autre chose que des follicules gastriques hypertrophiés, ou devenus kystiques par suite de l'oblitération de leur conduit excréteur. Cette altération se rencontre comme produit de la gastrite chronique sur les glandes de l'estomac. Les tumeurs prennent quelquefois le volume d'un pois (Richard) ; elles peuvent même affecter l'aspect de véritables pustules (Hérard) ; enfin elles sont assez comparables aux œufs de Naboth de la muqueuse utérine. (Cornil.) *Voy.* l'anatomie pathologique de la gastrite, p. 195.

6° *Dégénérescences cartilagineuse et osseuse.* — Les faits relatifs à ces altérations sont rares, mais authentiques.

Dieffenbach rapporte qu'une femme était atteinte depuis douze ans d'une tumeur de l'abdomen qu'on considérait comme un ovaire squirrheux, en l'absence de tout symptôme gastrique. A l'autopsie on s'aperçut que cette tumeur était formée par l'estomac devenu *cartilagineux*, et dont la paroi antérieure avait un pouce d'épaisseur. La pièce est conservée au Musée royal de Berlin.

Le second mode de dégénérescence dont nous nous occupons est établi par un fait de J. Webster, dans lequel l'estomac d'un malade qui avait succombé avec tous les signes d'une obstruction du pylore présenta au niveau même de cet orifice qu'il oblitérait entièrement un corps cartilagineux du volume d'un bouchon de bouteille et contenant dans sa substance un grand nombre de pointes *osseuses*.

7° *Tubercules.* — Le vrai tubercule est au moins exceptionnel dans l'estomac. On a pu prendre comme tel des athéromes sous-muqueux de la nature de ceux qui conduisent dans quelques cas à l'ulcère rond. Suivant A. Förster, on reconnaît qu'un ulcère stomacal est tuberculeux à ce que les ganglions lymphatiques voisins se trouvent infiltrés de matière tuberculeuse. Les tubercules de la tunique péritonéale de l'estomac peuvent par leur ramollissement devenir la cause des perforations. (Beneke, cité par Förster.)

8° *Mélanose.* — En dehors des cas de cancer mélanique et de la pigmentation de la muqueuse gastrique dans les catarrhes chroniques de cette membrane, la mélanose proprement dite est très-rare. On en connaît un exemple bien observé et rapporté par Andral il y a déjà long-

temps. A l'ouverture de l'estomac d'une femme de cinquante ans, morte à la Charité, en 1826, on vit s'écouler « un liquide noir comme de l'encre, et qui, mis en contact avec du linge et du papier blanc, leur donnait une teinte semblable à celle qu'aurait produite sur eux l'apposition de la choroïde. La surface interne du ventricule était parsemée d'un grand nombre de taches d'un noir foncé, toutes exactement circulaires ou ovalaires, et de la grandeur d'une pièce de un franc et de deux francs. La muqueuse était noire dans toute son épaisseur. » Il est assez remarquable qu'il n'y eût pas eu de vomissements noirs pendant la vie : sans doute, dit Andral, que l'élimination du pigment se faisait d'une manière insensible par l'intestin, ou qu'elle n'a commencé que peu de temps avant la mort.

9° *Atrophie.* — L'atrophie de l'estomac peut exister sous deux formes: ou bien il s'agit d'un rétrécissement progressif de tout l'organe avec amincissement de ses parois, à la suite d'un jeûne prolongé ou d'une inanition maladive; ou bien on se trouve en présence d'une dégénérescence graisseuse et atrophique, produite sous les mêmes influences que celles qui provoquent toute stéatose en général. Ces états tout à fait consécutifs n'offrent aucun intérêt par eux-mêmes.

10° *Parasites.* — On peut dire que l'estomac n'a pas de parasites qui lui appartiennent en propre. Ceux qu'on rencontre dans sa cavité, ou qui en sont rejetés par le vomissement, proviennent soit de l'intestin, soit des voies supérieures; très-exceptionnellement il en est qui ont pris naissance dans ce milieu et qui s'y perpétuent. Parmi les parasites végétaux, il faut compter : le *leptothrix buccalis*, l'*oïdium albicans* et la *sarcina ventriculi.* La première de ces productions a été incontestablement avalée. La seconde, qui constitue le principe du muguet, a souvent la même origine; mais il est établi, grâce aux recherches intéressantes de Parrot (1869), que l'*oïdium albicans* peut germer sur la muqueuse gastrique et s'y propager. Il a, du reste, ici le même caractère symptomatique que dans la bouche, et il n'existe guère qu'à l'état de complication dans d'autres maladies. Quant à la *sarcine* (fig. 18), elle paraît plus spéciale à l'estomac. Elle se rencontre presque constamment dans les vomissements chroniques particuliers à la dilatation stomacale, et aussi dans les matières noires rejetées par les cancéreux. Enfin Goodsir a voulu en faire le caractère pathognomonique d'une certaine forme de dyspepsie. Mais la sarcine a été rencontrée depuis dans l'urine altérée et dans de vieux foyers de suppuration. Nous avons vu, à propos de la dilatation gastrique, combien il était difficile, pour ne pas dire impossible, de faire disparaître cette production végétale.

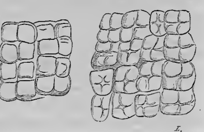


Fig. 18. — Sarcina ventriculi (Goodsir). (Robin, *Végétaux parasites*, planche I).

Les parasites animaux, qui se montrent accidentellement dans l'estomac, sont surtout des *ascarides lombricoïdes*, qui remontent de l'intestin, et qui sont souvent rejetés par le vomissement; ces vers pénètrent aussi très-facilement au travers des perforations de l'estomac, mais sans pouvoir cependant les provoquer. (*Voy.* Entozoaires, t. XIII, p. 388.) Le *ténia* apparaît dans l'estomac par suite des mêmes circonstances. Des *hydatides* sont quelquefois évacuées par la même voie; mais elles peuvent aussi s'être développées primitivement dans les parois de l'organe.

Enfin il n'est pas jusqu'à des *larves d'œstres* qui n'aient été signalées comme ayant pu se développer dans l'estomac. Une observation de Marion de Procé, publiée en 1828, sans avoir un caractère d'authenticité absolue, doit au moins attirer l'attention sur la possibilité d'un pareil parasitisme, si commun dans l'espèce chevaline.

Andral, Note sur un cas de mélanose de l'estomac (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1826, t. X.

Dieffenbach (D. G. T.), Observ. d'une dégénérescence cartilagineuse de l'estomac (Rust's *Magazin*, t. XXVI, 2e cahier, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1828, t. XVIII, p. 585).

Webster (J.), Tumeur osseuse obstruant le pylore (*Journal des progrès*, vol. V, et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1828, t. XVIII, p. 95).

Marion de Procé, Larves d'œstres dans l'estomac d'un individu de l'espèce humaine (*Journal de la Soc. acad. du départ. de la Loire-Inférieure*, vol. III, 10e livr. et *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1828, t. XVIII, p. 433).

Ripault, Tumeurs pédiculées polypiformes de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1833, 2e édit. Paris, 1849, t. VIII, p. 61).

Choisy, Aréoles très-prononcées de la muqueuse de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1833, t. VIII, p. 222).

Otto (Fréd. de Annaberg), Hypertrophie de la membrane musculeuse de l'estomac (Hufeland's *Journal des practisch. Heilkunde*, février 1833, et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1834, t. IV, p. 674).

Bouillaud, Induration squirrheuse du pylore et du commencement du duodénum à la suite d'un empoisonnement par l'acide nitrique (*Acad. de méd.*, 5 décembre 1834, et *Arch. gén. de méd.*, 2e série, 1834, t. IV, p. 345).

Dawosky (Simon), Altération de l'estomac chez un nouveau-né; observ. d'hypertrophie du tissu cellulaire sous-muqueux du pylore chez un enfant de dix semaines (Casper's *Wochenschrift*, 1842, n° 7, et *Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1843, t. II, p. 93).

Costilhes, Végétation de la grosseur d'un petit œuf et bilobée de la petite courbure (*Bull. de la Soc. anat.*, 1843, t. XVIII, p. 99).

Salse, Hypertrophie de l'estomac et du côlon transverse (*Bull. de la Soc. anat.*, 1844, t. XIX, p. 79).

Richard (X.), Hypertrophie des follicules de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1846, t. XXI, p. 210)

Hérard, Hypertrophie des follicules de l'estomac prise pour des pustules varioliques (*Bull. de la Soc. anat.*, 1846, t. XXI, p. 232).

Leudet, Hypertrophie polypiforme de la muqueuse de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1847, t. XXII, p. 206). — Hypertrophie simple des parois de l'estomac, adhérences au foie (*Bull. de la Soc. anat.*, 1853, t. XXVIII, p. 145). — Tumeur fibreuse de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1852, t. XXVII, p. 128).

Béraud, Hypertrophie chronique de l'estomac simulant un cancer (*Bull. de la Soc. anat.*, 1847, t. XXII, p. 10).

Blain des Cormiers, Végétation sous-muqueuse de l'estomac de la nature des polypes vasculaires (*Bull. de la Soc. anat.*, 1847, t. XXII, p. 398).

Barth, Polype de l'estomac très-vasculaire, érectile? (*Bull. de la Soc. anat.*, 1849, t. XXIV, p. 47).

Lemaistre, Petit polype près du cardia, mou et vasculaire (*Bull. de la Soc. anat.*, 1850, t. XXV).

Duclos, Tumeur fibro-plastique de la petite courbure de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 1854, t. XXIX, p. 200).

Caron, Polype de la cavité stomacale de la grosseur d'un haricot (*Bull. de la Soc. anat.*, 1855, t. XXX, p. 84).

Chalvet, Hypertrophie concentrique de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, 1859, t. IV, p. 68).

Fritz, Polype de l'estomac de structure fibro-vasculaire siégeant vers le milieu de la grande courbure (*Bull. de la Soc. anat.*, 2 série, 1860, t. V, p. 2).
Cornil, Note sur les polypes de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, 1863, t. VIII, p. 582).
Carrière, Hypertrophie partielle de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, 1863, t. VIII, p. 163). — Rapport par Cornil (1864, t. IX, p. 238).
Liouville, Trois cas de polypes muqueux de l'estomac (*Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, 1864, t. IX, p. 63).
Parrot (J.), Du muguet gastrique et quelques autres localisations de ce parasite (*Arch. de physiol. normale et pathol.*, nos 4 et 5, 1869).
Beigel, Développement excessif de productions végétales dans l'estomac humain (*London pathol. Society*, séance du 21 mai 1867, et *Arch. gén. de méd.*, 6e série, 1868, t. XI, p. 248).

Alfred Luton.

ÉTAIN. — Chimie. — Sn, du latin *stannum*. C'est un corps solide, d'un blanc argentin, avec un reflet légèrement jaunâtre. Sa saveur est désagréable. Par le frottement il communique aux doigts une odeur particulière, analogue à celle du poisson gâté, et qui persiste longtemps. Il cristallise aisément, tantôt en cubes, tantôt en prismes à base carrée. On peut le réduire en lames très-minces; il est peu tenace, très-flexible, très-mou, mais l'ongle ne le raye point. Son élasticité est à peine sensible. Lorsqu'on courbe une tige d'étain, elle fait entendre un craquement particulier dû au frottement des molécules cristallines les unes contre les autres, qu'on appelle *cri de l'étain*. Sa pesanteur spécifique = 7,291. Il entre en fusion à 228°; c'est le plus fusible de tous les métaux. Pendant que l'étain fondu se refroidit, il est facile de le pulvériser en l'agitant fortement; il n'est point volatil. L'air et l'oxygène, à la température ordinaire, sont sans influence sur ce métal, ou, du moins, cette influence est peu sensible, car il conserve pendant longtemps son éclat, malgré le contact de l'atmosphère. Si l'on fait intervenir la chaleur, il se transforme en un mélange de protoxyde et de bioxyde; au rouge blanc, il brûle avec flamme; il décompose l'eau à la chaleur rouge. Le chlore, le brome, l'iode l'attaquent énergiquement; les dissolutions alcalines bouillantes le dissolvent à l'état de bioxyde. L'acide sulfurique concentré et bouillant oxyde rapidement l'étain; il y a formation de sulfate de protoxyde, dépôt de soufre et dégagement d'acide sulfureux et d'acide sulfhydrique. L'acide azotique faible transforme ce métal en bioxyde insoluble, tandis que l'acide à 1,5 de densité est sans action. L'acide chlorhydrique le dissout, surtout à chaud, en donnant naissance à du protochlorure et à un dégagement d'hydrogène. L'eau régale, avec excès d'acide chlorhydrique, dissout également l'étain et le transforme en bichlorure.

Le minerai principal d'étain est l'oxyde ou *cassitérite*. Le procédé d'extraction consiste à séparer mécaniquement le minerai de sa gangue, à le griller au contact de l'air et à le réduire par le charbon. Pour purifier l'étain du commerce destiné aux usages médicaux, on oxyde le métal par l'acide azotique; on lave le précipité, d'abord avec de l'acide chlorhydrique aible, puis avec de l'eau, et enfin on le réduit par le charbon.

La poudre d'étain a été préconisée dans l'épilepsie vermineuse, et comme anthelminthique; dose, 4 à 32 grammes. Sous forme de lames,

l'étain sert à envelopper les corps que l'on veut préserver de l'humidité ou de l'évaporation; allié au mercure, il donne un amalgame que l'on a indiqué comme vermifuge à la dose de 50 centigrammes à 4 grammes.

Oxydes. — On en connaît deux bien définis. Le protoxyde, SnO, est sans intérêt et presque inusité; dose de 50 à 60 centigrammes contre le tænia. Le bioxyde SnO^2 présente des propriétés, plutôt acides que basiques, qui lui ont valu les noms d'*acide stannique*, d'*acide métastannique*. Il offre des propriétés physiques et chimiques différentes, suivant son mode de préparation.

Sulfures. — Le protosulfure d'étain, SnS, est sans usages médicaux. La préparation du bisulfure, SnS^2 (or mussif, or mosaïque), consiste à chauffer un mélange d'amalgame d'étain, de soufre et de sel ammoniac. Ce bisulfure affecte la forme d'écailles cristallines jaunes et brillantes. Anthelminthique: dose de 8 à 16 grammes, incorporé dans du miel.

Chlorures. — Le protochlorure (SnCl,2HO), qui résulte de l'action directe de l'acide chlorhydrique bouillant sur l'étain, se présente sous forme de petites aiguilles blanches, d'une saveur styptique, d'une odeur désagréable, solubles dans une petite quantité d'eau, mais qu'un grand excès décompose en oxychlorure insoluble et en acide chlorhydrique. Ce corps est employé en teinture comme *rongeur*, sous le nom de *sel d'étain.* Le perchlorure ($SnCl^2$) se prépare en faisant réagir le chlore sur l'étain presque au rouge, ou bien en distillant un mélange de limaille d'étain et de bichlorure de mercure. C'est un liquide incolore, d'une odeur irritante, très-dense, bouillant à 120°, fumant à l'air, comme l'indique le nom de *liqueur fumante de Libavius*, qu'il portait autrefois. La liqueur fumante de Libavius est un escharotique qui peut remplacer le beurre d'antimoine. Le perchlorure d'étain est employé par les teinturiers, sous le nom d'*oxymuriate d'étain.*

Caractères des sels d'étain. — Les sels de protoxyde, dont le plus usuel est le protochlorure, donnent, avec l'hydrogène sulfuré et le sulfhydrate d'ammoniaque, un précipité brun de protosulfure soluble dans le sulfhydrate d'ammoniaque jaune. L'ammoniaque et les carbonates alcalins en précipitent de l'hydrate de protoxyde d'étain qui est blanc et soluble dans la potasse. Avec les sels d'or, on obtient un précipité d'or métallique, *pourpre de Cassius*, qui est caractéristique. Les sels de bioxyde précipitent en blanc, par la potasse, l'ammoniaque et les carbonates alcalins; le précipité est soluble dans la potasse. L'hydrogène sulfuré produit dans leur solution, surtout à chaud, un précipité jaune de bisulfure, soluble dans la potasse et les sulfures alcalins. Cette réaction constitue le caractère distinctif des sels de bioxyde.

Toxicologie. — L'étain métallique est-il vénéneux? Henckel, et plus tard Margraff, en 1746 et 1747, se sont prononcés pour l'affirmative, l'étain commercial contenant toujours, d'après ces chimistes, de notables proportions d'arsenic. Ces assertions ont été réduites à néant par les travaux de Charlard, et surtout de Bayen (1779), qui démontrèrent que les étains de Malacca et de Banca ne sont jamais arsenicaux, et que les

autres espèces commerciales contiennent des quantités d'arsenic trop faibles pour agir sur l'économie animale. Bayen a calculé qu'il faudrait quarante-huit années pour qu'un homme, n'employant que de la vaisselle d'étain, pût absorber 5 centigrammes d'arsenic. Quant au cuivre, au bismuth, à l'antimoine, ils sont toujours unis à l'étain commercial dans des proportions qui ne sauraient constituer un danger.

Il n'en est pas de même du zinc, et surtout du plomb, et nous aurons à examiner l'influence qu'une quantité plus ou moins grande de ce métal exerce sur les propriétés de l'étain. C'est sur le plomb qu'Orfila fait peser la responsabilité des accidents fâcheux qu'ont occasionnés parfois certains ustensiles culinaires en étain, et, pour ce chimiste, ce dernier métal n'est jamais vénéneux. Cette opinion est celle de tous les toxicologistes, et elle s'appuie sur l'innocuité parfaite de l'étain, quand on l'administre comme anthelminthique. Néanmoins, Mialhe a fait remarquer avec raison que si, par suite d'une cause quelconque, l'étain séjournait longtemps dans l'estomac, il pourrait éprouver une transformation en chlorure, dont le résultat ne serait pas sans danger.

Les expériences de Schubarth ont démontré l'innocuité de l'oxyde d'étain; il en fait prendre jusqu'à 16 grammes à un chien sans accidents fâcheux.

Les résultats obtenus par Orfila sont contradictoires aux précédents; l'ingestion de 4 à 8 grammes d'oxyde d'étain suffirait pour déterminer, chez les chiens, tous les accidents des poisons irritants. Cette divergence dans les effets pourrait peut-être s'expliquer par l'absence ou la présence de dissolvants convenables dans la cavité stomacale.

L'action toxique des chlorures d'étain n'est point douteuse; néanmoins es exemples d'empoisonnement par ces sels sont rares. Il faut surtout attribuer ce peu de fréquence à la saveur métallique désagréable de ces corps. Voici les symptômes observés pour le protochlorure (*sel d'étain*), qui est le plus répandu dans le commerce : vomissements, douleurs aiguës à l'épigastre, s'étendant bientôt à l'abdomen, évacuation alvines abondantes, soif, anxiété, pouls petit et fréquent, mouvements convulsifs des muscles de la face et des extrémités, quelquefois paralysie, délire; le plus souvent, mort; à l'autopsie, œsophage rouge, muqueuse de l'estomac et des premières portions de l'intestin, injectée, épaissie et durcie.

Les sels d'étain sont décomposés rapidement par la plupart des matières animales et végétales (lait, eau albumineuse, infusion de thé, noix de galle). On a préconisé, comme contre-poison des sels d'étain, le lait (Orfila) et le protosulfure de fer hydraté (Mialhe); le lait est généralement employé. On devra l'administrer en très-grande quantité et étendu d'eau, de manière à déterminer non-seulement la combinaison du poison, mais encore son expulsion, par suite de la plénitude du viscère.

On recherchera de préférence les composés d'étain dans les matières des vomissements, ou dans celles qui existent encore dans le canal digestif, puis dans les tissus de ce canal, le foie, la rate, et dans l'urine. Le procédé consiste à détruire la matière organique par le feu, traiter le charbon

pulvérisé par l'acide chlorhydrique, reprendre par l'eau distillée et faire intervenir les réactifs propres à caractériser l'étain.

Étamage, alliages d'étain. — L'étain, étant un métal peu altérable et inoffensif, est employé dans l'économie domestique pour préserver de l'oxydation les vases de cuivre ou de fer. La couche d'étain qui entre dans un étamage bien fait est très-mince, car elle est environ de 50 centigrammes par décimètre carré; de plus elle présente peu de dureté et s'altère assez rapidement. Si donc le vase étamé est en cuivre, il ne sera d'une innocuité parfaite qu'autant que l'étamage sera souvent renouvelé et ne présentera aucune solution de continuité. Néanmoins, et en admettant que la substance que recouvre l'étain soit sans danger par elle-même, comme le fer dans le fer-blanc, l'étain doit être d'une pureté telle, qu'il ne puisse céder aux substances alimentaires quelque principe vénéneux provenant des métaux qui y seraient alliés.

Parmi les métaux étrangers que l'on rencontre dans les étamages, figurent surtout le plomb et le zinc; le plomb varie depuis 10 jusqu'à 25, 40 et même 50 p. 100, et le zinc, d'après les analyses de Bobierre, s'élève quelquefois jusqu'à 15, 17, 20 et 25 p. 100.

Lorsque l'étamage contient 50 p. 100 de plomb, il est facilement attaqué par les acides et même par les eaux distillées; l'étamage à 75 p. 100 d'étain est dans le même cas, et il n'est douteux pour personne que les composés plombiques qui se sont ainsi formés, s'ils pénètrent dans l'économie, peuvent, suivant la dose ingérée, déterminer une intoxication plus ou moins grave. L'addition du zinc à l'étamage présente aussi de sérieux inconvénients; le zinc, en effet, est facilement attaqué par les acides des aliments; les sels de zinc ainsi produits peuvent, dans des circonstances données, faire naître des accidents sérieux. Il est donc urgent de proscrire le zinc et le plomb de l'étamage, ainsi que l'exigent les règlements actuels de police.

Le motif qui avait été mis en avant pour expliquer l'introduction du zinc était la difficulté d'étamer à l'*étain fin*. L'expérience a fait justice de cette opinion, basée sur la routine et le désir d'obtenir une économie blâmable dans l'opération. L'étamage à l'étain fin se fait remarquer par sa blancheur, son aspect gras et brillant, tandis que l'étamage à l'étain allié de plomb est toujours d'une couleur plus ou moins bleuâtre.

L'étain allié de plomb sert à confectionner un grand nombre d'ustensiles, tels que les robinets de fontaine, les comptoirs de marchands de vin, les cuillers, la vaisselle, et surtout celle des hôpitaux. Pendant longtemps le titre de l'étain employé en France pour la vaisselle a varié entre 94 et 82 p. 100, et, sur les indications de Vauquelin, le titre de ces ustensiles fut fixé à 820 millièmes d'étain et 180 millièmes de plomb, par l'instruction ministérielle du 4 juin 1844. Ce titre de 820 millièmes n'est pas suffisant; en effet, l'expérience a démontré que les brocs et les comptoirs des marchands de vin ont plusieurs fois déterminé l'altération du vin en y introduisant du plomb, que les vases en alliage de ce titre sont attaqués par la bière et le cidre, que les eaux, rendues gazeuses par

l'acide carbonique, ont également attaqué les appareils gazogènes et les flacons siphoïdes.

Aussi, l'ordonnance du préfet de police de la Seine, du 28 février 1853, rendue sur le rapport du Conseil de salubrité, a prescrit que les vases d'étain, employés pour contenir, déposer, mesurer, préparer les substances alimentaires, ainsi que les lames de même métal qui recouvrent les comptoirs de marchands de vin ou de liqueurs, ne devront contenir, au plus, que 10 p. 100 de plomb. Cette mesure hygiénique tend de plus en plus à se généraliser. Le ministre de la marine, s'inspirant des conclusions de ce rapport et des patientes recherches de Lefèvre, directeur du service de santé de la marine (1858), a ordonné de n'employer que l'étain fin pour l'étamage des appareils distillatoires, et de ne faire entrer que 10 p. 100 de plomb dans la composition des vases en étain destinés aux équipages. Cette mesure aura certainement pour résultat de prévenir, du moins en partie, le développement des coliques sèches qui atteignent si souvent nos marins dans les régions chaudes du globe. L'étamage à l'étain fin et les ustensiles d'hôpital, à 10 p. 100 de plomb, au plus, ont été également rendus obligatoires dans le département de la guerre.

Cette proportion de 10 p. 100 de plomb, qui entre dans la confection des ustensiles des hôpitaux, est-elle complétement inoffensive? Telle est la question que Pleischl, Jeannel et Z. Roussin ont résolue par la négative. Il résulte des expériences de ces chimistes, que, comme l'avait affirmé Bayen, et contrairement à l'assertion de Proust, le plomb entre toujours en dissolution, malgré la présence de l'étain en excès, sous l'influence de l'acide acétique faible et des liquides salés, et que, par conséquent, les alliages d'étain contenant 10 p. 100 de plomb ne sont point sans dangers. Faut-il apporter à cet inconvénient un remède radical et supprimer complétement le plomb dans la fabrication de la vaisselle d'étain? La chose est difficile, comme l'a constaté Z. Roussin, car les vases en étain pur se tournent, se coulent aisément, il est vrai, mais ils sont peu solides, se déforment, et, par suite, ne sauraient être mis en usage dans les établissements hospitaliers. Cependant on peut, d'après ce chimiste, obvier à ce défaut en faisant entrer dans l'alliage 5 p. 100 de plomb seulement. Les vases contenant cette proportion de plomb sont alors à peine attaquables par les liquides salés ou par le vinaigre, et présentent une solidité suffisante.

La proposition tout à fait radicale de substituer dans les salles des hôpitaux les vases en porcelaine et en cristal, épais et solides, aux vases en étain, a été adoptée, pour les hôpitaux de Paris, par l'administration de la guerre, à l'avantage des malades. (Jeannel.)

Bayen (P.) et Charlard, Recherches chimiques sur l'étain. Paris, 1781.

Proust, *Annales de physique et de chimie*, t. LI et LVII.

Parent-Duchatelet, Observations sur les comptoirs d'étain (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1831, 1re série, t. VI, Ire partie, p. 58).

Chevallier (A.), Des accidents causés par le peu de soins apporté aux vases culinaires (*Annales d'hygiène*, 1832, t. VIII, p. 438).

D'Arcet, Note sur l'opération de l'étamage (*Ann. d'hygiène*, 1834, t. XII, p. 457).

ORFILA, Recherches sur l'étain (*Ann. d'hygiène*, 1842, t. XXVIII, p. 219).
GAULTIER DE CLAUBRY (H.), Note sur un procédé de dosage par volumes de l'étain (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846, t. XI, p. 1234).
TRÉBUCHET, Des différents alliages employés pour l'étamage (*Ann. d'hygiène*, 1853, t. I, p. 217 et 234).
VERNOIS, Traité pratique d'hygiène industrielle et administrative. Paris, 1860, t. I, art. ÉTAIN. (Contient le rapport présenté au conseil d'hygiène de la Seine par Boudet, sur les comptoirs d'étain.)
BOBIERRE, Étamage et poteries d'étain (*Journal de chimie médicale*, 4e série, t. VII, 1861).
BLONDEAU (P.) et CALVO, Emploi des sels d'étain comme succédanés du sous-nitrate de bismuth (*Union médicale* et *Bull. de thérap.*, 1862, t. LXIII, p. 266).
ROUSSIN, Étude sur la composition des vases en étain (*Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, Paris, 1865, 3e série, t. XIV, et *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, 1866, 2e série, t. XXV, p. 168).
PLEISCHL, Action de l'acide acétique sur les alliages d'étain et de plomb (*Répertoire de chimie appliquée* de Barreswill, t. IV).
GUBLER, Commentaires thérapeutiques du Codex. Paris, 1868.
JEANNEL, Note sur les étamages et sur la poterie d'étain (*Journal de médecine de Bordeaux*, septembre 1865; *Bull. de l'Acad. de médecine*. — Rapport de Gobley (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1868, t. XXXIII, p. 940, et *Ann. d'hygiène*, 1869, 2e série, t. XXXI, p. 237). — Formulaire officinal et magistral international. Paris, 1870, p. 806 et 849.

A. F. HÉRAUD.

ÉTHERS. — CHIMIE. — On donne le nom d'éther à deux classes de composés dérivés des alcools : les uns peuvent être considérés comme les oxydes des radicaux des alcools monoatomiques; exemple : l'*éther hydrique*, improprement appelé sulfurique C^4H^5O, qu'on peut considérer comme l'oxyde du radical hypothétique de l'alcool vinique, lequel radical C^4H^5 porte le nom d'éthyle; les autres, constitués par la combinaison des divers radicaux alcooliques avec les acides, sont de véritables sels analogues aux sels alcalins; exemple : l'*éther acétique* (acétate d'éthyle) :

$$\underbrace{C^4H^3O^3}_{\text{Acide acétique.}} + \underbrace{C^4H^5O}_{\text{Oxyde d'éthyle.}} = \underbrace{C^8H^8O^4}_{\text{Éther acétique.}}$$

ou l'*éther chlorhydrique* (chlorure d'éthyle).

$$\underbrace{HCl.}_{\text{Acide chlorhydrique.}} + \underbrace{C^4H^5O}_{\text{Oxyde d'éthyle.}} = \underbrace{C^4H^5Cl}_{\text{Éther chlorhydrique.}} + HO$$

Les éthers forment, avec les alcools, des séries naturelles. Nous ne mentionnerons ici que quelques termes de la série vinique ou éthylique, la seule qui contienne des espèces employées en médecine.

C^4H^5, Éthyle, radical qu'il a été jusqu'à présent impossible de séparer sans décomposition, et qui est par conséquent hypothétique.
C^4H^5O, Oxyde d'éthyle, éther sulfurique ou hydrique.
$C^4H^5O + HO$, Oxyde d'éthyle hydraté ou alcool vinique.
$C^4H^5O, C^4H^3O^3$, Éther acétique.
C^4H^5O, AzO^3, Éther azoteux.
C^4H^5Cl, Éther chlorhydrique.

Éther hydrique, *éther sulfurique*, *éther*, *oxyde d'éthyle* C^4H^5O. — Fabronius obtint, en 1720, de la distillation de l'alcool en présence de l'acide sulfurique, un liquide très-mobile et très-volatil auquel il donna le nom d'*éther* (de αἰθήρ, air). Ce nom, d'abord spécifique, devint géné-

rique, lorsqu'on eut reconnu que beaucoup d'acides différents produisaient, en agissant sur l'alcool, des composés analogues.

Préparation.

Pr. :	Alcool à 85°	7
	Acide sulfurique (densité 1,84, 66° Baumé)	10

Mêlez ; introduisez le mélange dans une cornue tubulée en verre, dont la panse plonge dans un bain de sable ; la tubulure reçoit : 1° un tube coudé à robinet ; ce tube communique avec un flacon rempli d'alcool à 95°, déposé sur une tablette supérieure ; 2° un thermomètre ; le col s'adapte au serpentin d'un alambic ordinaire. Un long tube de verre, adapté à l'orifice inférieur du serpentin, permet de recueillir le produit distillé dans une pièce voisine largement ventilée et où l'on ne fait point de feu.

Chauffez le bain de sable ; dès que la température s'élèvera dans la cornue à + 130°, faites arriver un courant d'alcool en ouvrant le robinet du tube coudé, dirigez le feu et le courant d'alcool de telle sorte que la température se maintienne entre + 130° et + 140°. L'opération sera terminée lorsque la quantité d'alcool à 95°, versée successivement dans la cornue, sera égale à 15 fois le poids du mélange primitif d'alcool et d'acide sulfurique.

Tels sont les conditions et le dispositif de l'opération, lorsqu'on pratique en petit dans les laboratoires. Lorsqu'on opère en grand, on se sert d'appareils en cuivre.

Théorie de l'éthérification. — L'éther et l'alcool, ne différant que par une proportion d'eau ($C^4H^5O + HO =$ alcool ; $C^4H^5O =$ éther), et l'acide sulfurique concentré se montrant extrêmement avide d'eau, on a été naturellement conduit à considérer l'éthérification comme une simple déshydratation de l'alcool par l'acide sulfurique. Mais cette théorie n'explique pas comment l'éther et l'eau distillent simultanément pendant tout le cours de l'opération, ni pourquoi une quantité donnée d'acide sulfurique dédouble en éther et en eau une quantité presque indéfinie d'alcool. Mitscherlich crut lever la difficulté en admettant que l'acide sulfurique exerce sur l'alcool une action de présence (catalyse) ; mais cette hypothèse ne rend pas compte de la formation de l'acide sulfovinique, combinaison de l'acide sulfurique avec les éléments constitutifs de l'alcool, dont la présence, toujours facile à constater dans le mélange réagissant, est la condition transitoire de la transformation de l'alcool en éther. M. Williamson a complétement élucidé la question : deux molécules d'alcool sont nécessaires pour former une molécule d'éther ; une molécule d'alcool perdant une molécule d'eau se combine d'abord avec l'acide sulfurique pour former de l'acide sulfovinique ($C^4H^5O, HO, 2SO^3$). Cet acide sulfovinique, décomposé lui-même par l'alcool en excès, régénère de l'acide sulfurique et dégage de l'éther, et le même cercle reproduit incessamment les mêmes phénomènes : acide sulfurique entrant en combinaison avec les éléments de l'alcool pour former de l'acide sulfovinique (sulfate d'oxyde d'éthyle) et de l'eau ; alcool en excès décomposant l'acide sulfovinique en

acide sulfurique fixe et en éther (oxyde d'éthyle) qui se volatilise avec l'eau formée. Williamson a démontré l'exactitude de cette théorie par ce fait qu'un mélange d'acide sulfovinique et d'alcool, chauffé à + 140°, se décompose en éther et en acide sulfurique.

Rectification de l'éther. — Le produit de l'opération que nous venons de décrire contient de l'eau, de l'alcool, de l'acide sulfureux, plus un mélange d'acide sulfovinique et de quelques carbures d'hydrogène accidentels, qui porte le nom vulgaire d'huile douce de vin.

Voici le procédé prescrit par le Codex pour le purifier : agitez le produit brut avec 12/100 de solution de carbonate de potasse (densité, 1,32); après 48 heures de contact, décantez l'éther qui se trouve dépouillé de l'acide sulfureux, de l'acide sulfovinique et de la plus grande partie de l'eau qu'il contenait ; ensuite, agitez le produit décanté avec 6/100 d'huile d'amandes, distillez et recueillez les quatre premiers cinquièmes seulement. L'huile retient les carbures d'hydrogène. Ensuite, lavez l'éther distillé avec deux fois son volume d'eau, laissez reposer, décantez, enfin distillez au bain-marie avec chaux vive pulvérisée et chlorure de calcium, de chaque 1/10 du poids de l'éther, et ne recueillez que les 9/10 du liquide. Le lavage à grande eau a pour effet de séparer la plus grande partie de l'alcool qui persiste, et la distillation sur la chaux et sur le chlorure de calcium, de priver l'éther de l'eau qu'il a retenue. L'opération peut être réduite à une seule distillation : pour la purification de 10 kilogrammes d'éther du commerce,

Pr. : Carbonate de potasse.	2000	grammes.
Huile blanche.	200	—
Magnésie calcinée.	50	—
Peroxyde de manganèse pulvérisé.	50	—

Mêlez ; laissez en contact pendant vingt-quatre heures ; agitez de temps en temps ; distillez au bain-marie. (Robiquet.) Les procédés de rectification que nous venons d'indiquer ne suffisent pas pour séparer les dernières traces d'alcool que l'éther retient opiniâtrement ; le meilleur moyen pour y parvenir est de procéder à une dernière distillation après vingt-quatre heures de contact avec des fragments de sodium.

Le commerce livre l'éther à 3 titres différents, savoir : 1° à 65° de Baumé (densité 0,722 à + 15°) ; 2° à 62° Baumé (densité 0,735) ; 3° à 56° Baumé (densité 0,738). L'éther à 65° Baumé est à peu près pur ; celui qui marque 62° contient 7,5 pour 100 d'alcool, et celui qui marque 56° en contient 28 pour 100. Ce dernier est désigné à tort sous le nom d'éther médicinal. Le seul éther médicinal est celui qui a été purifié selon le procédé du Codex que nous avons rapporté et dont la densité à + 15° est de 0,720 à 0,722 (65° à 66° Baumé).

J. Regnauld et Adrian ont indiqué un procédé pour reconnaître les proportions d'alcool et d'eau contenues dans l'éther ; ce procédé consiste à constater la densité du liquide, puis à le soumettre à l'action du carbonate de potasse qui, absorbant l'eau, ramène l'alcool du mélange à 98° centésimaux, et à constater de nouveau la densité du liquide, qui ne

contientplus que de l'éther et de l'alcool à 98° ; une table fait connaître alors les quantités d'éther réel représentées par les divers mélanges selon leur densité.

Toutes les manipulations relatives à la décantation ou au transvasement de l'éther doivent être faites avec une extrême prudence : Ses vapeurs très-denses s'écoulent à la surface du sol comme ferait un liquide invisible ; formant avec l'air des mélanges explosifs, elles s'étendent à de longues distances jusqu'aux portes des fourneaux et s'y enflamment, transmettant le feu aux flacons d'où elles sont sorties. Il faut donc pratiquer toutes ces opérations à la lumière du jour, dans des locaux largement aérés et loin de tout foyer de combustion.

Pour la préparation de l'éther qui exige le chauffage à feu nu, on recommande expressément de diriger à travers la muraille, dans un local séparé où l'on ne fait pas de feu, le tube inférieur du serpentin. Quant à la distillation que nécessite la rectification, il est prudent de l'exécuter sans feu au bain-marie d'eau chaude, ou mieux au moyen de la vapeur provenant d'un générateur éloigné.

Propriétés physiques et chimiques. — L'éther sulfurique est un liquide incolore, transparent, très-mobile, d'une odeur forte *sui generis*, d'une saveur brûlante, qui laisse après elle une sensation de fraîcheur. Comme il est très-dilatable, sa densité varie beaucoup selon la température ; elle est de 0,720 (66° Baumé) à + 15°. Il bout à la température de + 35°, 6 (Gay-Lussac) ; la densité de sa vapeur est de 2,565. Comme il entre en ébullition à une température inférieure à celle de l'organisme, il produit au contact de la peau un refroidissement considérable ; cette propriété a été utilisée pour produire l'anesthésie locale. (*Voy.* ANESTHÉSIE.) Il s'enflamme avec une extrême facilité et brûle avec une flamme blanche non fuligineuse.

A la température de + 12°, l'eau dissout 1/9 de son poids d'éther. Réciproquement l'éther peut dissoudre une certaine proportion d'eau.

L'éther est soluble en toutes proportions dans l'alcool. Il dissout un grand nombre de substances, notamment le soufre (1/37), le phosphore (1/80), l'iode, le brome, le perchlorure de fer, le bichlorure de mercure, qu'il enlève à l'eau ; les chlorures d'or et de zinc, les acides acétique, benzoïque, gallique, les huiles volatiles, le camphre, les résines, les corps gras, quelques alcaloïdes, l'urée, le fulmi-coton.

Lorsque l'éther reste exposé à la lumière dans des flacons en vidange, il absorbe l'oxygène de l'air et se transforme partiellement en eau et en acide acétique.

L'éther, comme le chloroforme et le sulfure de carbone, possède au plus haut point la propriété d'empêcher ou d'arrêter par sa présence les fermentations destructives des matières organiques ; mais la facilité avec laquelle il s'évapore exige l'emploi de vases hermétiquement bouchés, car aussitôt qu'il a disparu la décomposition reprend ses droits.

PHARMACOLOGIE. — L'éther est ordinairement administré à la dose de 1 à 8 grammes en vingt-quatre heures. Mais comme il ne s'accumule pas dans l'organisme, et qu'il est éliminé très-rapidement par les voies res-

piratoires, on pourrait le donner par fractions à une dose beaucoup plus élevée. On le prescrit le plus souvent en nature dans des potions ; ce mode d'administration ne souffre aucune difficulté, puisque l'eau le dissout dans la proportion de 1/9 de son poids ; seulement il faut que la fiole soit bien bouchée.

Quant à l'emploi de l'éther sous forme d'inhalations en vue de produire l'anesthésie, nous renvoyons à l'article ANESTHÉSIQUES.

Le *sirop d'éther* du Codex est une solution d'éther alcoolisé, dans le sirop de sucre additionné de 1/8 d'eau ; en voici la formule :

Sirop de sucre incolore.	16
Eau distillée.	2
Alcool de vin à 90°.	1
Éther sulfurique à 65° Baumé.	1

Introduisez le tout dans un flacon bouché à l'émeri, et portant à sa partie inférieure une tubulure à robinet de verre ; agitez de temps à autre pendant cinq ou six jours ; abandonnez au repos dans un lieu frais. Lorsque le sirop se sera éclairci, soutirez-le par la tubulure inférieure.

Falières a démontré que l'addition de l'alcool n'est pas nécessaire, et que le sirop préparé par le mélange de sirop simple 16, eau distillée 3 et éther 1, est aussi chargé d'éther que celui qui comporte selon la formule du Codex 1/20 d'alcool à 90°.

Les capsules gélatineuses (perles de Clertan) offrent un moyen à la fois commode et élégant d'administrer l'éther ; chacune de ces capsules en contient 5 gouttes ou environ 2 décigrammes ; ingérées avec un peu d'eau pure, elles ne tardent pas à se dissoudre dans l'estomac.

L'*eau éthérée*, qu'on prépare en agitant et en laissant en contact 1 d'éther avec 8 d'eau, et en soutirant le soluté aqueux, est quelquefois prescrite par verre, mais elle est fort bien remplacée par la solution extemporanée des deux liquides, pourvu que la proportion d'éther ne dépasse pas 1/10 de la quantité d'eau employée.

Les propriétés dissolvantes de l'éther ont été utilisées, comme celles de l'alcool, pour la préparation de teintures auxquelles on a donné le nom d'éthérolés ; mais ce n'est pas l'éther rectifié que l'on emploie, c'est un mélange contenant pour 1000,712 d'éther pur et 288 d'alcool à 90°. Ce mélange offre la densité 0,760 (56 Baumé), et se rapproche beaucoup du liquide éthéré livré par le commerce sous la dénomination trompeuse d'éther médicinal. L'appareil à déplacement en verre est prescrit par le Codex pour la préparation des teintures éthérées; les éthérolés diffèrent essentiellement des alcoolés.

Ordinairement ces derniers sont administrés à une dose trop faible pour que le véhicule alcoolique doive entrer en compte d'action thérapeutique, excepté, toutefois, lorsqu'il s'agit des alcoolés stimulants et aromatiques plus ou moins analogues aux liqueurs de table ; au contraire, le véhicule des éthérolés, beaucoup plus actif que l'alcool, est presque toujours considéré comme adjuvant de première importance. Aussi les éthérolés participent toujours des propriétés de l'éther lui-même.

Bouchardat propose de saturer d'éther, aussitôt après leur préparation, les sucs exprimés des plantes actives, afin de les préserver de toute décomposition. Les *sucs éthérés* qu'il prépare mériteraient d'être employés au même titre que les alcoolatures; ils seraient même probablement beaucoup plus actifs que ces derniers, et ils offriraient le suc végétal dans toute sa pureté, quelques instants d'exposition à l'air libre suffisant pour que l'éther se dissipe en vapeur.

Éther sulfurique alcoolisé (liqueur d'Hoffmann). — D'après le Codex français, cette préparation doit être faite par le procédé suivant :

Éther sulfurique (densité 0,720, 66° Baumé)	ãã P. É.
Alcool à 90°	

Mêlez.

Beaucoup de médecins prescrivent cette mixture au lieu d'éther. Le dosage en doit être un peu plus élevé ; on l'administre à la dose de 2 à 12 grammes en potion à prendre par cuillerées.

Éther acétique ($C^8H^8O^4$). — Nous avons vu que l'éther acétique peut être considéré comme un acétate d'oxyde d'éthyle.

$$\underbrace{C^4H^3O^3}_{\text{Acide acétique.}} \;,\; \underbrace{C^4H^5O}_{\text{Oxyde d'éthyle.}}$$

Selon le Codex français, il doit être préparé directement par la distillation de l'alcool à 90°, en présence de l'acide acétique et de l'acide sulfurique, dans les proportions suivantes :

Alcool à 90°	30
Acide acétique (densité 1,063)	20
Acide sulfurique (densité 1,84)	6

Mêlez l'alcool et l'acide acétique dans une cornue de verre; ajoutez peu à peu l'acide sulfurique en agitant ; distillez pour recueillir 40 de produit, agitez avec 1/100 de carbonate de potasse. Après quelques heures de contact, distillez pour obtenir 30 d'éther acétique pur.

On peut encore l'obtenir en distillant les divers acétates en présence de l'alcool à 90°, et de l'acide sulfurique, densité 1,84. Les proportions varient selon la nature du sel ; les suivantes sont indiquées par Soubeiran :

1° *Acétate de potasse* ou *acétate de cuivre.*

Acétate de potasse desséché ou acétate de cuivre cristallisé	3
Acide sulfurique	2
Alcool à 90°	3

2° *Acétate de soude.*

Acétate de soude desséché	5
Acide sulfurique	4
Alcool à 90°	6

3° *Acétate de plomb.*

Acétate de plomb desséché	5
Acide sulfurique	2
Alcool à 90°	3

On comprend que l'acide sulfurique, chassant l'acide acétique de sa

combinaison avec l'oxyde métallique, et se trouvant en excès en présence de l'alcool, les conditions de la préparation se trouvent réalisées comme lorsqu'on emploie l'acide acétique lui-même. La rectification s'opère, ainsi que nous l'avons indiqué, par nouvelle distillation sur le carbonate de potasse.

L'éther acétique est liquide, incolore, d'une odeur éthérée acétique; densité, 0,91 à 0°; il bout à + 72°,7.

Il est un peu moins soluble dans l'eau que l'éther sulfurique, dans lequel il se dissout en toute proportion, ainsi que dans l'alcool; il est inaltérable lorsqu'il est anhydre; mais, en présence de l'eau, il se décompose peu à peu en alcool et en acide acétique. A l'intérieur, on l'administre rarement en potion à la dose de 1 à 4 grammes; il est prescrit quelquefois en friction, il est la base du baume acétique camphré, dont l'usage est assez justement recommandé à l'extérieur contre les douleurs rhumatismales et névralgiques.

Éther azoteux, *éther nitreux*, *éther nitrique* (C^4H^5O, AzO^3). — L'éther azoteux peut être considéré comme un azotite d'oxyde d'éthyle.

Le meilleur procédé pour l'obtenir a été donné par Hopp.

Pr. : Alcool à 86°	. . . .	} ãã P. É.
Acide azotique (densité 1,32, 35° Baumé)	. . . .	}

Mêlez; introduisez dans une cornue de verre avec un peu de tournure de cuivre; adaptez au col de la cornue un tube recourbé plongeant dans un flacon laveur rempli d'eau, communiquant lui-même avec un long tube à chlorure de calcium; terminez l'appareil par un récipient refroidi. L'opération marche d'elle-même; à peine est-il nécessaire de chauffer. Le produit est presque pur.

L'éther azoteux est un liquide jaunâtre exhalant une odeur agréable de pommes de reinette, d'une saveur brûlante, densité 0,947; il bout à + 18°. Il se dissout dans l'eau, mais il n'y persiste pas; en présence de l'eau il se décompose en dégageant du bioxyde d'azote.

On l'administre en potion à la dose de 10 à 40 gouttes.

Le Codex français à omis avec raison ce composé peu stable, et l'a remplacé par l'*acide azotique alcoolisé* (alcool nitrique).

Acide azotique (densité 1,31, 34° Baumé).	1
Alcool à 90°.	3

Versez peu à peu l'acide dans l'alcool en agitant; conservez dans un flacon bouché à l'émeri; débouchez de temps en temps pendant les premiers jours pour donner issue aux gaz que l'action chimique développe.

L'acide azotique alcoolisé est un diurétique légèrement antispasmodique dont la saveur est agréable. On l'administre à la dose de 2 à 10 grammes en tisane ou en potion.

L'*éther azoteux alcoolisé*, liqueur anodine nitreuse, est préparé par la distillation ménagée de l'acide azotique, densité 1,29 (33° Baumé), avec

le double de son poids d'alcool à 90°. Il est très-usité en Angleterre comme diurétique et antispasmodique, à la dose de 2 à 10 grammes en potion.

L'*éther chlorhydrique*, chlorure d'éthyle, C^4H^5Cl, est préparé par la distillation d'un mélange d'alcool à 95° et d'acide sulfurique, densité 1,84 (66° Baumé), de chaque 5, avec chlorure de sodium (sel marin) 12. Les vapeurs trasversent un flacon laveur contenant de l'eau à + 25° et sont ensuite condensées dans un récipient refroidi par la glace. Le produit, d'abord agité avec une solution saturée de chlorure de sodium, puis avec la magnésie calcinée, est finalement distillé sur celle-ci.

Il est liquide et bout à la température de + 11°; il n'est pas inscrit au Codex français; ses dérivés, provenant de l'action du chlore sur lui, ne sont point usités. L'éther chlorhydrique chloré $C^4H^4Cl^2$, avait été proposé, il y a quelques années, comme anesthésique local; mais l'expérience clinique n'a pas été favorable à l'emploi de cet agent. J. Jeannel.

Effets physiologiques. — Les éthers employés en médecine possèdent des propriétés à peu près identiques; elles peuvent se grouper auprès de celles que l'on reconnaît à l'éther sulfurique. Aussi, dans l'étude de ces médicaments, tout en faisant une large part à celui-ci, nous aurons soin de mentionner, en leur lieu, les actions propres à chacun d'eux.

Effets extérieurs. — Appliqués sur la peau, les éthers produisent un refroidissement plus ou moins prompt, suivant la rapidité de leur évaporation; on obtient graduellement, d'abord une simple irritation locale, et, ensuite, la rubéfaction et la vésication. Ces effets sont en raison directe de leur volatilité; l'éther chlorhydrique le plus volatil occasionne un refroidissement presque instantané; l'éther nitrique agit de la même manière, mais avec moins de promptitude; l'éther acétique ne donne qu'une réfrigération lente, car sa volatilisation est peu marquée. D'après les expériences de Follin et de Leconte, lorsqu'on étend une couche d'éther sur la peau, et qu'on active l'évaporation en faisant passer un rapide courant d'air sur la partie, celle-ci pâlit et blanchit; la température décroît peu à peu et descend jusqu'à — 0° ou — 10°; une eschare plus ou moins profonde peut être produite par cette basse température.

Effets intérieurs. — Administrés à l'intérieur, les éthers déterminent des effets qui ont beaucoup de rapports avec ceux de l'alcool, mais ils sont plus rapides et plus passagers; leur odeur est agréable, leur saveur suave, variant, du reste, suivant les éthers; celle de l'éther nitrique est moins pénétrante, plus douce et plus durable; celle de l'éther acétique est plus exquise, elle ne développe pas aussi promptement que l'éther sulfurique la chaleur et la sécheresse de la muqueuse buccale.

Ingérés à doses modérées, les éthers donnent lieu à une sensation de picotement et de chaleur sur les muqueuses de la bouche, du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac et de tout l'intestin, suivie d'un dégagement de gaz par la bouche et par l'anus; sur les parties supérieures des appareils digestif et respiratoire, leur contact occasionne une excitation

passagère, une toux quinteuse peu durable, et une salivation plus ou moins facile; elle est plus abondante quand on emploie les éthers acétique et formique.

Arrivés dans l'intestin, les éthers augmentent d'une manière notable la vascularisation des muqueuses et par suite leurs sécrétions; d'après les expériences de Cl. Bernard, leur faculté absorbante est activée. Ce fait démontre le caractère non inflammatoire de la congestion sanguine que ces médicaments développent, car nous savons que sur les parties phlogosées les sécrétions diminuent et même disparaissent, l'absorption y est moins active. Ces effets établissent une séparation évidente entre les éthers et l'alcool, puisque ce dernier a la propriété de tarir les sécrétions; d'après Cl. Bernard, l'éther sulfurique favorise la sécrétion du pancréas et augmente la formation du sucre dans le foie. L'éther nitrique provoque parfois des nausées, des vomissements, et même une raideur presque tétanique des muscles cervicaux.

Les éthers étant absorbés, donnent lieu à un sentiment de bien-être et d'apaisement, différent de celui que suit l'ingestion des liqueurs alcooliques; celles-ci excitent presque toujours, tandis que les éthers calment les douleurs, diminuent et abolissent la sensibilité, rendent la respiration plus facile, la peau plus chaude et plus moite. L'éther acétique fait naître facilement une abondante diaphorèse. Ingérés à doses élevées, les éthers provoquent une légère ivresse qui diffère de celle des alcooliques, parce qu'elle est passagère; l'éther acétique amène l'ivresse avec plus de lenteur, mais une fois établie elle persiste longtemps.

Tous les sujets n'éprouvent pas les effets de l'éther de la même manière; ceux qui sont très-impressionables aux odeurs, en sont péniblement affectés et présentent souvent des nausées, de la céphalalgie, une grande excitation nerveuse et parfois des accès convulsifs.

Les auteurs ne s'accordent pas sur le degré d'influence que les éthers exercent sur la circulation; les uns (Giacomini, Mojon) prétendent qu'ils augmentent la fréquence du pouls et la température de la peau; d'autres (Trousseau et Pidoux, Jonathan Pereira) avancent qu'ils n'ont aucune de ces propriétés. Ces divergences peuvent être expliquées par les doses administrées, et surtout par l'état des sujets; dans nos expériences sur l'éther sulfurique administré à doses modérées à des individus jouissant d'une bonne santé, nous avons constaté qu'il anime la circulation, donne plus d'ampleur au pouls sans augmenter sensiblement sa fréquence, et amène une douce moiteur à la peau.

Les éthers exercent sur les actes cérébraux une action excitante très-passagère, suivie promptement d'un état de dépression dont la durée est proportionnelle à la dose ingérée; quand on emploie l'éther nitrique, l'excitation cérébrale s'établit rapidement et est plus durable; si son administration est continuée, il peut survenir une véritable congestion. L'éther nitreux a une grande énergie, et agit, même à doses modérées, comme toxique. Tous les éthers, et surtout le nitrique et le formique, dilatent les pupilles.

L'éther sulfurique inhalé, présenté à l'absorption par les voies respiratoires, détermine des troubles des actes de l'innervation, des altérations de la sensibilité, et, enfin, une anesthésie complète. Ces modalités si remarquables ne doivent pas nous occuper ici; elles ont déjà été exposées par Giraldès. (*Voy.* ANESTHÉSIQUES, t. II, p. 611.)

L'usage prolongé et habituel de l'éther amène très-facilement une accoutumance qui affaiblit et atténue ses effets; aussi est-il nécessaire d'augmenter graduellement les doses.

En résumant les effets physiologiques que nous venons de reconnaître aux éthers, nous constaterons qu'ils possèdent divers modes d'actions : par leur rapide évaporation et le prompt abaissement de la température qu'ils déterminent, ils sont *réfrigérants;* par leurs propriétés électives sur les actes de l'innervation, ils sont *sédatifs*, *diffusibles*, *anesthésiques;* de plus, possédant une action délétère sur certains organismes, ils sont *vermicides.* Ces diverses modalités ne peuvent le plus souvent, dans l'application, se séparer et s'isoler, car la réfrigération s'unit parfois à la sédation, et, dans bien des cas, leur influence est simultanée.

EFFETS THÉRAPEUTIQUES. — *Action réfrigérante.* — Le froid, en diminuant la capacité calorique d'une partie, donne lieu à un état de calme plus ou moins évident, suivant l'abaissement de la température obtenue. Les éthers, ainsi que nous l'avons dit plus haut, ne sont d'énergiques réfrigérants que parce qu'ils sont éminemment volatils.

Cette action réfrigérante a été utilisée contre un grand nombre d'états douloureux, tels que la céphalée, la migraine, les névralgies des nerfs superficiels, les inflammations légères de la peau; nous avons souvent eu à nous louer, contre la névralgie dentaire, de l'application de l'éther sulfurique sur la joue correspondant à la douleur, en ayant soin d'activer l'évaporation par la ventilation. Il est évident que le froid n'est pas la seule cause des heureux résultats obtenus, puisque les applications réfrigérantes communes ne sont pas capables de les produire; ici l'action de l'éther est complexe, et la réfrigération est aidée par la sédation.

Trousseau a préconisé les applications d'éther sulfurique associé au camphre (2 parties d'éther, 1 partie de camphre), contre l'érysipèle des enfants; on trempe dans la solution un pinceau de charpie que l'on promène sur les parties malades. Ce pansement doit être renouvelé toutes les cinq ou six heures.

Ces deux substances volatiles réunies déterminent une réfrigération rapide et un apaisement presque instantané de la douleur.

Bouisson (de Montpellier) a employé, contre les ulcères atoniques, des pansements avec l'éther sulfurique (1850); on en imbibe des plumasseaux de charpie que l'on renouvelle trois fois par jour. L'éther agit par la réfrigération qu'il provoque, amène la dessiccation des surfaces et produit des effets semblables à ceux de la ventilation proposée dans les mêmes cas par ce professeur. Ce mode de pansement a presque toujours été suivi d'une cicatrisation rapide et complète.

On a eu recours à l'action réfrigérante des éthers pour amener la

réduction des hernies étranglées; on les a appliqués directement ou à l'aide des appareils pulvérisateurs. Dans un grand nombre de cas on en a obtenu d'excellents résultats; ce moyen a été surtout mis en usage en Angleterre, par Barclay, Steele et Wallan, mais nous devons dire que ces médecins, avant d'avoir recours aux applications éthérées, plaçaient leurs malades dans une position inclinée de bas en haut, et il est de notoriété que celle-ci seule a souvent suffit pour opérer la réduction; néanmoins il est évident que les éthers sont dans ces cas des moyens adjuvants qui ne doivent pas être oubliés.

Le froid produit par l'éther pulvérisé a été employé avec succès contre les métrorrhagies qui suivent l'accouchement et qui sont causées par l'inertie de l'utérus. Ce mode de réfrigération a été souvent suivi de rapides effets; son application est facile. On doit le préférer à tous les réfrigérants usités, car il ne comporte pas les inconvénients graves qu'on leur a reproché à juste raison.

Combinée avec la compression, la réfrigération produite par l'éther pulvérisé a donné des résultats très-avantageux dans le traitement d'un anévrysme de l'artère poplité; les aspersions furent faites de demi-heure en demi-heure. Au bout d'une heure les pulsations avaient cessé, la tumeur était dure, plus petite, et, au bout de quinze jours, elle était solide; la circulation collatérale était rétablie. (Tyner.)

Action sédative, diffusible, anesthésique. — Tous les expérimentateurs ont reconnu aux éthers des propriétés calmantes, antispasmodiques, et, par suite, on les a prescrits contre toutes les maladies nerveuses ou compliquées d'un élément nerveux. Dans ces diverses applications ils agissent comme diffusibles, c'est-à-dire en disséminant l'excitation nerveuse accumulée sur une partie; la stimulation dont on les a doté n'est que locale, transitoire, et le résultat de leur passage sur les premiers points d'application.

Les éthers employés comme sédatifs et diffusibles sont administrés par diverses voies; à l'extérieur, et par les voies pulmonaire, recto-colique et bucco-gastrique. Leurs effets sont plus ou moins rapides et actifs, suivant le mode d'introduction adopté.

Appliqués sur la peau, les éthers exercent, comme nous l'avons déjà dit, une action réfrigérante suivie d'une sédation plus ou moins marquée, suivant le mode d'administration; ainsi les effets sédatifs primeront les effets réfrigérants quand ils seront employés en frictions rapides, ou bien quand après leur application on évitera l'évaporation, ou quand ils seront projetés à petites doses et pour ainsi dire pulvérisés.

C'est en qualité d'agent sédatif que l'éther acétique a été recommandé en frictions contre les douleurs goutteuses et rhumatismales; étant peu volatil, il est choisi de préférence pour l'emploi extérieur; son action est durable; augmentant notablement la transpiration cutanée, il détermine une révulsion qui corrobore la sédation.

Horand, Gailleton et Dron (de Lyon) ont eu l'heureuse idée d'employer l'éther sulfurique pulvérisé pour épargner les douleurs de l'épilation aux

malades atteints de favus, de sycosis et d'impétigo de la tête et de la barbe; l'opération n'est pas douloureuse et n'est pas suivie de réaction inflammatoire; de plus, l'éther coopérerait à la destruction du parasite propre à ces maladies.

Cucuel (de Wesserling), recommande les applications d'éther chlorhydrique chloré dans les brûlures au premier et au second degré; au moment du contact, la douleur est sensiblement exaspérée, mais bientôt elle disparaît complétement; d'après Cucuel ce mode de pansement est populaire dans les ateliers de forgerons à Wesserling : on ne doit pas y avoir recours quand l'épiderme est enlevé, car il occasionnerait de très-vives souffrances; il faut appliquer cet éther avec un linge sec, car s'il était mouillé, la présence de l'eau mettrait à nu de l'acide chlorhydrique qui est irritant et caustique.

L'éther chlorhydrique chloré associé au cyanure de potassium a été proposé sous forme de pommade contre la migraine, et la névralgie trifaciale; on l'applique sur le cuir chevelu que l'on recouvre rapidement avec un bonnet de taffetas ciré. [Cazenave (de Bordeaux.)]

Betbeder (de Bordeaux) a employé avec succès dans le traitement des névralgies, des affusions d'éther sulfurique, à la dose de 15, 30 et 60 grammes; on le verse par petites quantités sur un linge exactement appliqué sur le point douloureux; dans les névralgies récentes, on obtient un calme notable, parfois immédiat et souvent définitif; dans les névralgies anciennes, l'effet est moins marqué; le soulagement a lieu, mais avec plus de lenteur.

Les éthers sulfurique et acétique ont été employés contre la surdité nerveuse; Itard et Kramer donnaient la préférence aux vapeurs d'éther acétique qu'ils dirigeaient dans l'oreille moyenne par la trompe d'Eustache; d'après les expériences de Bonnafont, cet éther a souvent donné de très-bons résultats; mais pour qu'il soit réellement efficace, il faut répéter l'application tous les jours avec le moins d'interruption possible; Bonnafont l'administre en douches; la première fois, elles déterminent une sensation pénible qui faiblit graduellement les jours suivants: Kramer recommandait les vapeurs éthérées dans toutes les surdités nerveuses; Bonnafont, après de nombreux essais, a reconnu qu'elles n'étaient utiles que contre les surdités légères, peu anciennes, et qu'elles étaient fréquemment insuffisantes quand il existait de l'éréthisme et des bourdonnements persistants.

Il y a plusieurs années, les instillations d'éther sulfurique dans le conduit auditif externe proposées par mademoiselle Cléret contre la surdité et la surdimutité ont eu une grande vogue; cette méthode curative, simple et facile, fut appliquée indistinctement à tous les cas. Sans préciser les indications, et sans tenir compte de l'excitation parfois très-développée des malades, on se hâta, après quelques cas heureux, de conclure à son efficacité; mais la sanction du temps a beaucoup restreint le champ d'application des instillations éthérées, et a permis de reconnaître qu'elles n'étaient utiles que dans les surdités d'origine rhumatismale (Delioux de Savignac, Clovis

Barlemont, Lafargue, Hœring de Heilbronn), et dans celles qui sont la suite d'otorrhées, avec la précaution de n'y avoir recours qu'après la cessation de l'écoulement : il est donc actuellement bien établi que ce moyen tant exalté ne peut être indistinctement prescrit dans tous les cas de surdité, car cette infirmité provient de causes si différentes qu'il est illogique de la combattre par un seul et même remède.

Lawson Tait, a traité la chorée par des jets d'éther sulfurique lancés sur la colonne vertébrale; ce moyen a amené le sommeil et a diminué la violence des secousses ; la guérison a eu lieu ordinairement au bout de un à deux mois, une seule fois en quelques jours.

En 1866, Lubelski, de Varsovie, employa contre cette maladie des aspersions d'éther sulfurique pulvérisé par l'appareil de Richardson et obtint des guérisons; Zimberlin l'imita et eut des résultats très-satisfaisants. Tout récemment (1869), Perroud (de Lyon) a observé des améliorations réelles, mais moins rapides que celles de ses devanciers. Ces heureux effets des aspersions éthérées dans le traitement de la chorée, ont engagé plusieurs médecins à les prescrire contre diverses maladies convulsives ; Lubelski les a essayées sans succès contre l'épilepsie ; Perroud les a administrées contre les convulsions hystériques, et a obtenu des améliorations bien marquées ; Da Silva Amado (de Lisbonne) y a eu recours contre le tétanos ; les aspersions étaient faites sur la partie blessée dans les cas de tétanos traumatique, et le long de la colonne vertébrale dans le tétanos spontané. Aubry, vétérinaire à Saint-Servan, a hardiment employé sur trois cheveaux atteints de tétanos, des injections d'eau et ensuite d'éther sulfurique dans la veine jugulaire, renouvelées une ou deux fois à un jour ou deux d'intervalle ; elles ont amené une amélioration notable, et, en définitive, la guérison après un mois à six semaines de traitement.

Les essais tentés jusqu'à ce jour sont trop peu nombreux pour apprécier convenablement l'action de l'éther contre ces maladies nerveuses. Ce médicament pourra être utile toutes les fois qu'il sera nécessaire de modérer l'exaltation de la puissance excito-motrice.

Les éthers, liquides très-volatils, développent plus rapidement leurs effets quand ils sont introduits par la voie pulmonaire ; aussi est-elle le plus souvent choisie pour combattre les divers états spasmodiques que produit le nervosisme. Les aspirations éthérées constituent un remède banal que tout le monde sait employer contre les lipothymies et les sincopes. Elles sont utiles dans la première période du coryza ; mais leur action est moins durable que celle que déterminent les inhalations iodées.

L'introduction de l'éther par les voies pulmonaires se fait de diverses manières : par inhalation ou par la méthode bucco-pharyngienne préconisée par Ducros ; elle consiste en frictions pratiquées avec un pinceau imbibé d'éther sulfurique, sur les muqueuses de la bouche et du pharynx ; d'après ce médecin, ce mode d'application procure un sommeil agréable, apaise les douleurs ; il est utile dans l'éclampsie, dans les convulsions des nouveau-nés, pendant les accès d'hysterie, d'épilepsie, d'œsopha-

gisme. Porté aux parties supérieures des voies respiratoires, l'éther pénètre dans les parties profondes et détermine une sédation générale.

La promptitude d'action obtenue par l'absorption de l'éther dans les organes pulmonaires a été utilisée dans le traitement d'un grand nombre de maladies du système nerveux. Besseron a employé avec succès les inhalations éthérées contre la méningite cérébro-spinale épidémique. Il les répétait trois fois par jour et même davantage, sans aller jusqu'à l'anesthésie complète ; dans quelques cas, elles ont amené la guérison. Mais les inhalations ont été prescrites concurremment avec les saignées générales, ce qui affaiblit la valeur de leurs effets thérapeutiques ; on doit pourtant les considérer comme constituant un moyen utile digne d'être expérimenté.

Mackensie a employé avec succès les aspirations éthérées contre la photophobie, qui complique fréquemment diverses lésions oculaires.

Un grand nombre de maladies de l'appareil nerveux ont été combattues par les inhalations d'éther ; souvent on a obtenu de l'amélioration. Mais si, dans beaucoup de cas, l'élément douloureux a été amendé, cet effet n'a été que passager et n'a contribué qu'indirectement à la guérison; néanmoins bien qu'incomplets, les résultats constatés doivent faire considérer ces inhalations comme des moyens utiles, susceptibles de calmer les douleurs.

Des faits authentiques établissent que des fièvres intermittentes ont été guéries par les inhalations éthérées (Bonnafont, Spengler); mais ces faits sont rares, et souvent on a eu à constater leur inefficacité. Quelques auteurs désireux de rendre plus énergique l'action antipériodique qu'ils reconnaissaient à l'éther, l'ont associé au quinquina, et de cette combinaison ont obtenu un produit qui a été nommé éther quinique, et auquel on a attribué des propriétés fébrifuges d'une grande valeur. Les expériences instituées sur l'action de ce nouveau médicament ne lui ont pas été favorables, et si parfois on a reconnu qu'il modifiait la fièvre, on devait plutôt attribuer ce résultat à l'éther lui-même et non à la préparation quinique qu'on lui avait ajouté ; car ce produit n'est que de l'acide quinique qui ne possède aucune vertu antipériodique.

Nous avons dit que les éthers avaient deux actions distinctes, l'une locale, de contact, stimulante ; l'autre générale, sédative et diffusible ; ces deux propriétés souvent connexes ont été utilisées par Besson dans le traitement du croup ; l'éther sulfurique a été administré en inhalations; après quelques aspirations, les malades éprouvaient un violent accès de suffocation, un malaise inexprimable, la respiration était précipitée, pénible ; bientôt après, des vomituritions avaient lieu, les fausses membranes étaient expulsées; cet état si douloureux a été suivi deux fois d'un calme parfait et d'un sommeil profond ; la dyspnée diminua et les malades guérirent. Ici, l'éther a agi comme topique et comme diffusible ; mais les cas heureux qui ont été notés à la suite de son emploi sont trop peu nombreux pour que nous puissions le placer parmi les médicaments recommandés contre cette terrible maladie. Pinel et Alibert qui l'avaient

expérimenté, ne le considèrent comme utile que dans les croups de moyenne intensité.

Introduits par la voie recto-colique, les éthers produisent des effets presque identiques à ceux qu'ils développent par inhalation, et agissent avec plus de rapidité que lorsqu'ils sont administrés par la voie bucco-gastrique : on les prescrit purs, ou mieux mélangés avec de l'eau et quelquefois à l'état de vapeurs. Des lavements composés avec 4 à 10 grammes d'éther pour 100 ou 150 grammes d'eau ont été prescrits contre diverses maladies douloureuses, telles que la névralgie sciatique, les coliques hépatique, néphrétique, utérine (Marc Dupuy) ; le hoquet persistant. On les a recommandés contre l'épilepsie, l'hystérie, les fièvres pernicieuses. (Massit, de Perpignan.) Il est incontestable que cette voie d'introduction peut rendre dans l'occurrence de nombreux services, surtout quand les inhalations sont impossibles et que la voie gastrique est insuffisante.

Avant la découverte des propriétés anesthésiques des éthers, on les employait presque exclusivement par la voie bucco-gastrique. Placés au premier rang des remèdes dits antispasmodiques, ils étaient administrés en potion contre toutes les maladies nerveuses, telles que l'asthme, l'angine de poitrine, les viscéralgies, les vomissements nerveux, le hoquet, les crampes du choléra, l'état ataxique, etc. Uni à l'huile essentielle de térébenthine dans la proportion de 3 sur 2, l'éther sulfurique constituait le remède de Durande destiné à calmer la colique hépatique et à dissoudre les calculs biliaires qui les occasionnaient ; si quelquefois ce médicament a été efficace, l'éther seul doit être considéré comme l'agent principal des améliorations obtenues.

Henri Osborn a recommandé un mélange d'éther sulfurique et de carbonate d'ammoniaque contre les symptômes nerveux que l'on observe dans le cours de la fièvre typhoïde.

Delioux de Savignac a employé avec succès, contre l'aphonie nerveuse l'éther sulfurique à la dose de 1 à 4 grammes dans une potion à prendre par cuillerées à soupe d'heure en heure ; quand l'aphonie est ancienne, l'action du remède est lente à se produire et n'est pas durable ; elle est rapide au contraire quand elle est récente et légère ; lorsqu'au bout de quelques jours la voix ne se rétablit pas, il faut y renoncer ; l'éther réussit principalement dans les aphonies que l'on observe dans la convalescence des maladies graves surtout quand elles ont été compliquées d'adynamie ; les aphonies qui accompagnent les catarrhes laryngo-bronchiques fréquents en automne et en hiver cèdent très-facilement aux potions éthérées ; elles ont de plus l'avantage de calmer et de diminuer la toux.

Werlhoff a recommandé l'éther hydrochlorique alcoolisé associé au sirop de coquelicot contre les catarrhes bronchiques. Il agit de la même manière que le sirop d'éther sulfurique que l'on prescrit vulgairement contre les toux sèches et quinteuses. Turnbull préconise l'éther acétique en potion à la dose de 20 gouttes contre la bronchite, les bronchorrhées, la phthisie commençante.

Administré à l'intérieur, à la dose de 20 à 30 gouttes, l'éther sulfu-

rique suspend très-rapidement le délire et les accès de la période convulsive de l'ivresse alcoolique ; il agit ici comme agent diffusible.

Action vermifuge. — Bourdier administrait l'éther seul ou uni à l'extrait de fougère mâle dans le traitement du tænia. Il donnait aux malades, dans une potion, 4 grammes d'éther sulfurique et une même dose en lavement ; au bout d'une heure on prescrivait 60 grammes d'huile de ricin. Ce remède était presque oublié, lorsque Lortet (de Lyon) l'a réhabilité. Prenant en considération que la plupart des tænifuges excitent l'animal pendant un temps plus ou moins long avant de le tuer et le forcent à serrer ses crochets implantés dans la muqueuse intestinale, de sorte que souvent l'expulsion totale ne peut avoir lieu, et que la reproduction ne tarde pas à se faire, il a repoussé tous les tænifuges irritants et a donné la préférence à l'éther sulfurique qu'il administre, soit en potions, soit en capsules, soit en inhalations, dans le but d'anesthésier l'animal et de l'expulser ensuite par un léger purgatif. Des expériences faites sur les chiens ont démontré l'efficacité de cette méthode.

L'éther sulfurique en inspirations ou en instillations, suivant les cas, a été employé avec succès pour détruire les larves que certains insectes déposent dans les cavités du corps humain ouvertes à l'extérieur ; telles sont celles de la *lucilia hominivorax* de Coquerel ; de la *musca carnaria.* Pour les premières, le chloroforme a été reconnu plus puissant que l'éther; celui-ci a été recommandé pour les secondes.

Orfila et Dufour ont proposé l'éther sulfurique pour combattre l'empoisonnement par les champignons vénéneux ; il est très-important de n'y avoir recours qu'après l'emploi des évacuants ; ces auteurs ont administré soit l'eau éthérée, soit la liqueur d'Hoffmann.

Black préconise l'application topique de l'éther sulfurique contre diverses maladies parasitaires de la bouche, telles que les aphthes, le muguet, etc.

Modes d'administration et doses. — Les éthers sont administrés à l'extérieur et à l'intérieur.

A l'extérieur, on les applique directement, soit avec un pinceau que l'on promène rapidement sur les surfaces, soit à l'aide de compresses imbibées. Quand on veut obtenir une réfrigération rapide, on active l'évaporation en établissant un courant d'air, soit par l'insufflation buccale, soit par des appareils spéciaux. Les éthers sont souvent administrés en douches très-fines à l'aide des pulvérisateurs de Richardson et de Luër ; ce dernier, chargé d'éther sulfurique rectifié et entièrement privé d'alcool, détermine une réfrigération rapide ; l'abaissement de la température peut aller jusqu'à 20 degrés centigrades. La quantité d'éther employée avec ces appareils est très-variable et en rapport avec les effets que l'on veut obtenir.

A l'intérieur, les éthers sont administrés par les voies recto-colique, bucco-gastrique et broncho-pulmonaire.

Les lavements éthérés sont composés avec 150 à 200 grammes d'eau et de 4 à 10 grammes d'éther.

Par la voie bucco-gastrique, l'éther est donné en potion aux doses de 50 centigrammes à 2 ou 4 grammes dans un véhicule édulcoré; on l'administre souvent à la dose de quelques gouttes versées sur un morceau de sucre.

Pour obvier aux inconvénients qui résultent de la volatilisation de l'éther quand il est prescrit à des doses élevées, et de l'impression, pénible qu'il occasionne dans la bouche, le pharynx et les fosses nasales, les médecins des États-Unis de l'Amérique du Nord l'incorporent au blanc de baleine, dans la proportion de 12 centigrammes pour 4 grammes d'éther; celui-ci est alors plus fixe et se mêle mieux aux liquides.

Le sirop d'éther (sirop, 16 grammes ; éther, 4 grammes) est une très-bonne préparation, on le donne aux doses de 5 grammes chez les enfants, et de 15 à 25 grammes chez les adultes : l'élixir de Bonjean (de Chambéry), contenant une notable proportion d'éther fixé par du sucre et uni à des infusions aromatiques et à du cachou, est une préparation recommandable, dont l'emploi est devenu populaire.

La liqueur d'Hoffmann, mélange à parties égales d'éther et d'alcool s'emploie à la dose de 1 à 4 grammes. L'esprit d'éther sulfurique des Anglais contient le double d'alcool.

Les perles de Clertan sont un très-bon moyen d'administration de l'éther; elles sont faites avec de petites enveloppes de gomme sucrée renfermant de 3 à 5 gouttes d'éther; on les avale à l'aide d'une gorgée d'eau ; arrivées dans l'estomac, ces perles se ramollissent et éclatent au bout de très-peu de temps; de cette manière, la dose totale du médicament est utilisée.

Naudin a proposé des cigarettes d'éther qu'il prépare avec un tuyau de plume ouvert aux deux extrémités et renfermant des brins de ouate qu'il imbibe d'éther au moment d'en faire usage ; on conserve ces cigarettes à la bouche sans exercer d'aspiration.

L'éther sulfurique fait partie du remède de Durande et de la potion antispasmodique du Codex.

L'eau éthérée, que l'on obtient en agitant une partie d'éther dans huit parties d'eau, est rarement employée ; on la prescrit aux doses de 20 à 300 grammes par jour; on prépare aussi une eau éthérée camphrée qui est peu usitée.

Forster, se basant sur les expériences de Cl. Bernard, qui ont établi que l'éther excite la sécrétion du pancréas, l'associe à l'huile de foie de morue pour faciliter sa digestion.

Martin a tenté de conserver la viande en la plaçant dans des boîtes en fer-blanc et en l'entourant de ouate imbibée d'éther sulfurique ; par ce moyen, la viande ne se putréfie pas, mais les fibres en sont désagrégées et sans consistance; de plus, le goût de l'éther persiste malgré des lavages réitérés.

L'éther acétique est prescrit à la dose de 1 à 6 grammes dans une potion; il entre dans la composition du savon acétique de Pelletier (savon animal, 5 grammes; éther acétique, 40 grammes), et du baume acétique camphré.

A cause de sa rapide volatilité, l'éther chlorhydrique n'est employé qu'étendu de parties égales d'alcool, on le donne alors aux mêmes doses que l'éther sulfurique.

L'éther chlorhydrique chloré est principalement administré à l'extérieur sous forme de pommade ou de liniment.

L'éther nitrique est peu usité; on le donne étendu d'alcool aux mêmes doses que l'éther sulfurique.

On a utilisé la volatilisation des éthers pour faire pénétrer des médicaments par les voies respiratoires; pour cela, on fait dissoudre dans les éthers diverses substances, telles que l'opium, la ciguë, la digitale, l'aconit, la belladone, le baume de Tolu, etc. Ces solutions sont placées dans un flacon dont l'ouverture est appliquée entre les lèvres ou dans les fosses nasales; la chaleur de la main suffit pour dégager des vapeurs chargées d'une quantité plus ou moins considérable des principes médicamenteux. Ces solutions sont connues en pharmacie sous le nom d'éthérolés; plusieurs d'entre eux sont prescrits à l'extérieur en frictions. L'éthérolé de cantharides est employé comme vésicant; on en imbibe une feuille de papier que l'on applique sur la peau et que l'on recouvre d'un emplâtre de diachylon.

Boullay (P. F. G.), Dissertation sur les éthers. Paris, 1815, in-8.

Gaultier de Claubry (H.), De l'action sur l'économie des liquides éthérés provenant de la préparation des fulminates (*Ann. d'hygiène*, 1839, t. XXII, p. 305).

Discussion de l'Académie de médecine sur l'éther, à laquelle ont pris part Malgaigne, Boulay, Velpeau, Gerdy, Roux, Laugier, Blandin, Bouvier, Orfila, Cloquet, Longet, P. Dubois, etc. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846-47, t. XII, p. 226 et suiv.).

Menard, Lettre sur l'action des vapeurs d'éther dans quelques cas de surdité (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846-47, t. XII, p. 274).

Sédillot (Ch.), De l'éthérisation et des opérations sans douleurs (*Gazette méd. de Strasbourg*, 20 février 1847. — De l'insensibilité produite par le chloroforme et par l'éther. Paris, 1848. — Contributions à la chirurgie. Paris, 1869, 2 vol., t. II, p. 17.

Mérat, Note sur la propriété stupéfiante de l'éther (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846-47, t. XII, p. 281).

Wells, Lettre pour réclamer la priorité de la découverte des effets de vaporisations éthérées sur la sensibilité (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846-47, t. XII, p. 394).

Chailly-Honoré, Lettre sur l'inhalation des vapeurs d'éther dans la pratique des accouchements (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846-47, t. XII, p. 442).

Lassaigne, Observations physico-chimiques sur le mélange de la vapeur d'éther dans l'air (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846-47, t. XII, p. 445).

Maissiat, Ethéromètre pour le dosage de l'éther (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1846-47, t. XII, p. 519).

Besseron, Des inhalations d'éther dans le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique (*Gazette des hôpitaux*, juillet 1847).

Lach (F J.), De l'éther sulfurique. Paris, 1847.

Lavacherie, Observations et réflexions sur les inhalations de vapeurs d'éther. Paris, 1847.

Morton (W.), Mém. sur la découverte du nouvel emploi de l'éther sulfurique. Paris, 1847, in-8. — Statements supported by evidence on his claim to the discovery of the anæsthesic properties of ether. Washington, 1853.

Roux (Jules) (de Toulon), Éthérisme à l'aide du sac à éthérisation. Paris, 1847.

Lord (J. L et H. C.), Défense des droits de Ch. I. Jackson à la découverte de l'éthérisation. Paris, 1848, in-8.

Chambert (H.), Des effets physiologiques et thérapeutiques des éthers. Paris, 1848, in-8.

Warren (J. C.), Effects of chloroform and strong chloric ether (*London med. Gazette*, april 1849, p. 681, et *Gaz. des hôpitaux*, 20 septembre 1849).

Bayard (H.), Appréciation médico-légale de l'action de l'éther (*Ann. d'hygiène*, 1849, t. XLII, p. 201).

Baudelocque, De l'éther sulfurique, de ses propriétés désinfectantes (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 21 mai 1849, et *Ann. d'hygiène*, 1849, t. XLII, p. 216).
Dupuy (Marc), Bons effets de l'éther en lavements contre les douleurs rhumatismales et névralgiques (*Journal des connaissances médicales*, juillet 1849).
Simonin (E.), De l'emploi de l'éther sulfurique. Paris, 1849-1856. 2 vol. in-8.
Aran, *Compte rendu hebdomadaire des séances de l'Académie des sciences*, 1850, t. XXXI, p. 845, et *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1850, t. XVI, p. 114.
Cucuel, Bons effets des applications locales d'éther chlorhydrique chloré dans les brûlures (*Union médicale*, avril 1852).
Delioux de Savignac, Traitement de l'aphonie par l'éther sulfurique *Bulletin de thérapeutique*, 1852, t. XLII). — Premiers essais de l'instillation de l'éther sulfurique dans les surdités liées à un état rhumatismal (*Bulletin de thérapeutique*, 1860, t. LVIII).
Guérard (Alph.), Appareil propre à produire l'anesthésie locale (*Union médicale*, 1854, p. 313).
Richet, *Bull. de la Société de chirurgie*, 1854, t. IV, p. 519.
Bernard (Claude), Leçons sur effets des substances toxiques et médicamenteuses: xxviiie et xxixe leçons. Paris, 1857.
Larrey (H.), De l'éthérisation sous le rapport de la responsabilité médicale. Paris, 1857.
Debout, Remarques sur le traitement des fièvres intermittentes par les inhalations d'un prétendu éther quinique (*Bulletin de thérapeutique*, 1859, t. LVII).
Hayward (G.), Des avantages que présente l'éther sur le chloroforme comme anesthésique (*British and foreign med. chir. Review*, octobre 1859).
Ferrand, Avantages comparés des divers anesthésiques (*Gaz. méd. de Lyon*, 1859, p. 266). — Mémoire sur l'éther et le chloroforme considérés comme agents anesthésiques (*Gaz. méd. de Lyon*, 1859, p. 378).
Berbeder, Traitement des névralgies par des affusions d'éther (*Union méd. de la Gironde*, novembre 1859, et *Bull. de thérap.*, 1860, t. LVIII, p. 44).
Spengler, Des inspirations d'éther contre les fièvres intermittentes (*Œsterreich. Zeitschrift für prackt. Heilkunde*, 1859).
Berlemont (Clovis), Coup d'œil rétrospectif sur nos premiers essais des inhalations d'éther dans la surdité suite d'otorrhée (*Bulletin de thérapeutique*, 1862, t. LXIII).
Berthelot, Méthode nouvelle pour apprécier la pureté des éthers (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1863).
Besson, Deux cas de croup traités par les fumigations d'éther, guérison (*Abeille médicale*, 1864, t. XXI).
Regnauld (J.) et Adrian, Des effets anesthésiques de l'éther chimiquement purifié (*Bull. de l'Acad. de méd.*, décembre 1864; *Journal de pharmacie*, mars 1864, p. 193, et février 1865; *Bull. de thérap.*, 1865, t. LXVIII, p. 42, et *Annuaire pharmaceut.* de Reveil, 1865, p. 82).
Wallan et Steele, Hernies étranglées réduites au moyen de la réfrigération locale par l'éther pulvérisé (*British medical Journal*, octobre, novembre 1866).
Gaujot, Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris, 1867, t. I.
Horand, De la pulvérisation de l'éther appliquée à l'épilation (*Journal de médecine de Lyon*, juin 1867).
Perroud, Des aspersions d'éther pulvérisé contre la chorée et certains accidents convulsifs (*Lyon médical*, juin 1869).
Jeannel, Formulaire officinal et magistral international. Paris, 1870, p. 359 et suiv.

Voy. la bibliographie de l'article Anesthésie.

Aug. Barrallier (de Toulon).

ÉTHÉRISATION. *Voy.* Anesthésie.

ÉTHIOPS. *Voy.* Fer et Mercure.

ÉTRANGLEMENT. — Lorsqu'un tissu vivant est comprimé circulairement de façon à arrêter la circulation artérielle et veineuse, il se passe un phénomène particulier dans le tissu. Le sang cesse d'y circuler. Une congestion passive a lieu d'abord, et, la compression continuant, la mort locale apparaît, et il y a de la gangrène. Lorsque le tissu est un conduit, indépendamment de la congestion passive et de la gangrène, l'étranglement cause un arrêt du cours des matières qui passent dans le conduit.

L'étranglement, au moins l'étranglement herniaire, était connu en fait

depuis Celse, mais ce n'est qu'en 1648 que l'on a mieux compris l'étranglement des viscères herniés. L'étranglement des tissus autres que l'intestin, a été longtemps confondu avec la gangrène. Aujourd'hui les faits sont mieux connus, mieux interprétés, et l'on peut donner une expression exacte des phénomènes.

On connaît en chirurgie plusieurs variétés d'étranglements : 1° ceux qui sont causés par des liens métalliques ou autres, qui serrent circulairement une partie ; 2° ceux qui sont causés par le passage forcé d'un organe à travers une plaie ou un orifice inextensible et le séjour de l'organe enflammé dans l'orifice ; 3° l'étranglement qui suit le passage forcé d'un viscère à travers un orifice ou une plaie d'où il ne peut plus sortir par les seuls efforts de la nature ; 4° l'enroulement d'un conduit sur lui-même, de façon à ce qu'une portion de ce conduit forme lien circulaire autour du reste; à ce même ordre d'étranglement doit être rapportée une compression d'un conduit par une tumeur voisine ; 5° enfin il est un genre de lésion qui a été appelée étranglement au commencement de ce siècle, c'est la distension de la peau ou des enveloppes aponévrotiques ou fibreuses par un foyer purulent.

L'étranglement par un lien circulaire, une bague, un anneau métallique, un fil, causent d'abord un gonflement œdémateux, puis les parties deviennent violettes ; plus le gonflement augmente, plus la constriction devient forte, et il arrive même quelquefois que le lien circulaire opère une section assez profonde sur la partie serrée, ce qui donne un soulagement momentané et permet à la circulation de se rétablir un peu. Les exemples les plus ordinaires de cette variété d'étranglement sont ceux qui sont causés par une bague restée autour d'un doigt enflammé, par un anneau, une virole métallique passée autour de la verge, un lien circulaire placé au niveau d'un segment du membre pour exercer des tractions afin de réduire une luxation.

Il existe dans la science un assez bon nombre de faits de constriction circulaire de la verge et des doigts par un corps métallique causant un étranglement plus ou moins complet. (*Voy.* DOIGT, VERGE.)

A côté de ces faits il est bon de signaler les œdèmes simulés causés par un étranglement volontaire de la racine d'un membre. Je citerai ici un fait que nous a rapporté Nélaton : une dame mariée avait un œdème intermittent de la cuisse, pour lequel le mari avait consulté plusieurs chirurgiens. Cet œdème était considérable le matin et diminuait le soir; il était hors de proportion avec le soupçon de varices profondes et paraissait tout à fait incompatible avec un état de santé florissant de la malade. Nélaton fut frappé du mode d'apparition de l'œdème, il demanda à voir la cuisse, que la malade refusait de montrer, disant qu'elle n'y avait aucun mal. Après bien des résistances, cependant, cette dame laissa voir sa cuisse, et Nélaton trouva, à la racine du membre, un sillon violacé déprimé, dans lequel peu d'heures auparavant, sans doute, un lien constricteur était encore placé; la réflexion en fut faite à la malade, et, depuis ce temps, l'œdème ne reparut plus.

Le phimosis est un étranglement du gland, analogue aux étranglements par des liens circulaires métalliques ou autres. (*Voy*. Phimosis.)

Les viscères de l'abdomen ou les viscères thoraciques sortis à travers une plaie de l'abdomen, ou une plaie du thorax, peuvent être étranglés. [*Voy*. Abdomen (Plaies de l'); Poitrine (Plaies de).] Les phénomènes sont analogues à ceux des hernies étranglées par des anneaux aponévrotiques. On a vu ces viscères, ou bien se gangrener, ou bien s'enflammer et contracter des adhérences avec les plaies après mortification d'une partie de l'organe hernié, l'épiploon, le foie, ou le poumon, par exemple.

L'étranglement dans les hernies présente de très-grandes différences dans certains cas; tantôt, en effet, ce sont les anneaux normaux par lesquels passent les hernies, tantôt ce sont les bords d'une éraillure à travers le ligament de Gimbernat, par exemple, qui sont les agents de l'étranglement. Les deux principaux genres d'étranglement sont l'étranglement consécutif à la brusque sortie du viscère par une ouverture anormale, telle qu'une éraillure à travers les aponévroses abdominales, ou par un anneau normal. Dans le premier cas, ce qui cause l'étranglement, c'est le volume excessif des parties sorties, comparé à l'ouverture par laquelle elles sortent; les phénomènes de la constriction circulaire sur les tissus apparaissent immédiatement, et les accidents ont une marche rapide. Dans le second mode d'étranglement, au contraire, les viscères n'offrent pas un volume considérable, mais ils sont gonflés par suite d'une inflammation, et c'est le gonflement du tissu qui cause l'étranglement, et la gangrène arrive alors d'autant plus vite, que le tissu étranglé est déjà enflammé.

Ces deux variétés d'étranglement peuvent exister, quel que soit le lien constricteur, que ce soit un anneau normal, une boutonnière, une bride extérieure au sac, le collet d'un sac herniaire, ou une bride épiploïque.

Les hernies du poumon, les hernies de l'iris, peuvent être étranglées de la même façon que les hernies intestinales, par des éraillures des parois thoraciques, ou par une plaie de la cornée, et les phénomènes intimes de gangrène sont les mêmes, sauf ce qui est le fait du passage des matières arrêtées dans l'intestin.

La plupart des étranglements internes du tube digestif sont des enroulements de l'intestin sur lui-même, ou le passage d'un intestin au-dessous d'une bride qui empêche l'intestin de reprendre sa place ou de se laisser dilater par les matières auxquelles il doit donner passage; ou bien une tumeur aplatissant un conduit entraîne une obstruction plus ou moins complète, de là des phénomènes d'étranglement.

La cinquième variété d'étranglement est le propre des tuméfactions inflammatoires ou des épanchements sanguins compliqués d'inflammation. Ici les phénomènes d'étranglements se passent non plus sur les parties serrées, mais bien sur les parties qui serrent. Ainsi, un foyer purulent s'ouvre par suite de l'étranglement du pus, la peau et les parties qui l'environnent se sphacèlent au point le plus tendu, et il y a une eschare qui se détache par suite de la pression exercée de dedans

au dehors par le foyer purulent ou le foyer sanguin. Ce qui fait la gravité du panaris et de certains abcès, c'est que la peau résiste et que le pus comprime à son tour les parties profondes et cause les mêmes phénomènes qu'un étranglement, et entraîne ainsi des mortifications profondes, étendues.

Un étranglement des tissus cause des phénomènes toujours les mêmes, de la douleur, du gonflement, et finalement de la gangrène avec tous ses caractères. Combien faut-il de temps pour que l'étranglement cause la mortification des tissus? C'est ce que l'on ne peut dire d'une manière exacte. En effet, le degré de la constriction, la résistance des tissus, tout cela peut varier beaucoup. Ajoutez à cela que, quand les tissus étranglés ont cédé sur un point, quand les liens constricteurs ont coupé en partie les tissus, il y a une sorte de détente, et que le sang commence à circuler de nouveau.

Il est une circonstance qui favorise singulièrement la gangrène, c'est l'inflammation préexistante dans le tissu étranglé; les phénomènes de gangrène sont alors causés cette fois par l'inflammation et par la constriction des parties.

Les moyens destinés à prévenir les effets de l'étranglement sont la section ou la destruction des liens circulaires ou des brides fibreuses qui serrent circulairement les parties. (*Voy.* Débridement.) Plus cette opération est pratiquée de bonne heure, plus les chances d'éviter la gangrène sont grandes. Aussi les débridements, même prématurés, sont justifiables soit dans les hernies, soit dans le paraphimosis, soit dans le panaris. Des soins consécutifs sont nécessaires pour prévenir la gangrène, ce sont ceux qui sont recommandés pour toutes les gangrènes par compressions. (*Voy.* Gangrène.)

Quelques organes étranglés dans des plaies peuvent y être laissés; tel est l'épiploon sorti dans une plaie pénétrante de l'abdomen. [*Voy.* Abdomen (Plaie de l').] Ce même organe, étranglé dans une hernie mise à découvert par l'opération de la kélotomie, peut être laissé en place même ou détruit par une cautérisation. [*Voy.* Crurale (Hernie), t. X; Inguinale (Hernie), Hernies.]

Dans les phlegmons des membres avant la suppuration, l'étranglement des tissus peut être combattu par la compression à l'aide d'une bande circulaire et par une position élevée du membre pour faciliter la circulation en retour, ainsi que l'a proposé Gerdy. Armand Després.

Étranglement intestinal. *Voy.* Hernies, Intestins.

EUPHORBE. — Nom français d'un genre de plante appartenant à la famille des Euphorbiacées, et dont le port est très-variable : les unes ont des tiges frutescentes ou herbacées, garnies de feuilles et par conséquent d'une organisation normale, ce sont les plus nombreuses; beaucoup sont indigènes et très-communes dans nos jardins (*voy.* fig. 19); les autres ont une tige charnue, anguleuse, aphylle, épineuse, très-analogue

à celle des cactées; elles croissent dans les régions les plus chaudes de l'Afrique, de l'Arabie et de l'Inde (fig. 20).

Toutes les plantes du genre Euphorbe ont un suc laiteux, âcre, corrosif, vésicant, purgatif, vomitif; leurs diverses parties participent des propriétés de ce suc; leurs semences fournissent une huile purgative.



Fig. 19. — Épurge (*Euphorbia Lathyris*).

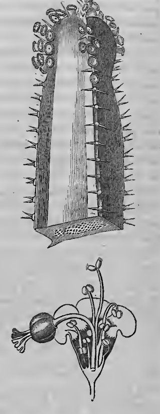


Fig. 20. — Euphorbe des Canaries (*Euphorbia Canariensis*).

Le suc des Euphorbes exotiques, après s'être écoulé spontanément ou bien par suite d'incisions, s'arrête en larmes plus ou moins volumineuses parmi les épines divergentes dont les angles des tiges charnues sont hérissés; il s'y concrète en une matière d'apparence résineuse connue dans le commerce de la droguerie sous le nom d'Euphorbe ou résine d'Euphorbe. Il serait rationnel de désigner cette substance sous le nom d'*Euphorbium*, employé par Dioscoride et adopté par Fée pour éviter toute confusion avec le nom générique *Euphorbe*.

Les pharmacologistes ne s'accordent pas sur le nom spécifique de la plante qui fournit l'*Euphorbium*. Cependant l'examen des débris qu'on y trouve mêlés porte à croire que c'est l'*Euphorbia Canariensis*, dont nous avons donné ci-dessus la figure, et non pas, comme beaucoup d'auteurs l'avaient admis, l'*E. officinarum* ou l'*E. antiquorum*. Cependant, d'après l'étude approfondie qu'il a faite de ces débris, Berg croit pouvoir affir-

mer que l'*Euphorbium* n'est fourni par aucune des plantes jusqu'ici connues et décrites.

L'*Euphorbium* est en larmes petites, irrégulières, jaunâtres, friables, ordinairement transpercées d'un ou deux trous coniques, divergents, dans lesquels on trouve encore souvent des aiguillons.

Les analyses données par Braconnot, Pelletier, Brandes et plus récemment par Flückiger sont très-divergentes ; elles s'accordent seulement à constater la présence d'une résine d'une excessive âcreté à laquelle l'*Euphorbium* doit ses propriétés pathogéniques.

L'*Euphorbium* est inodore ; appliqué sur la peau chaude et humide, il produit au bout de quelques minutes une irritation douloureuse qui rappelle l'urtication, puis la rubéfaction et plus tard la vésication, non sans déterminer quelquefois des symptômes de cystite ; la saveur, qui ne se développe pas immédiatement, en est brûlante et corrosive ; ingérée dans l'estomac, même à très-petites doses, il irrite violemment la gorge, agit comme éméto-cathartique, et peut déterminer la mort au milieu des symptômes suraigus de la gastro-entérite. La poudre, très-dangereuse à préparer, est un sternutatoire des plus violents.

L'excessive âcreté de l'*Euphorbium* en interdit absolument l'usage intérieur. On l'introduit dans quelques emplâtres vésicants (vésicatoire de Janin) et dans quelques pommades épispastiques, mais il me paraît à la fois moins sûr dans ses effets et plus douloureux que les cantharides. L'*alcoolé d'Euphorbium* (Euphorbium 1, alcool à 80°,5), à la dose de 1 à 2 grammes étendus à la surface de l'emplâtre de poix de Bourgogne, en augmente et en assure l'efficacité révulsive. L'*huile d'Euphorbium* (Euphorbium 1, huile d'olives 10) produit des effets analogues.

Les droguistes anglais ont livré au commerce sous le nom de papier de moutarde (*mustard paper*) ou tissu sinapique (*sinapine tissue*) du papier imprégné d'alcoolé d'Euphorbium ; je me suis assuré que ce papier est un rubéfiant infidèle qui ne saurait en aucune façon remplacer le papier sinapique de Rigollot.

Euphorbe ipécacuanha, *Euphorbia ipecacuanha* de l'Amérique septentrionale. — La racine est employée aux mêmes usages que l'ipécacuanha par les médecins américains à la dose de 5 décigrammes ; elle pourrait être remplacée par la racine de la plupart des euphorbes indigènes. (Guibourt.)

Euphorbe épurge, *Euphorbia Lathyris*, indigène. (*Voy.* ci-dessus la figure 19.) — Les semences, ovoïdes, subanguleuses, obliquement tronquées, réticulées, rugueuses, d'un blanc mat, contiennent une amande blanche dont on retire par expression environ 40 pour 100 d'une huile fluide, âcre, de couleur fauve clair, purgative à la dose de 3 à 10 gouttes, qui provoque souvent le vomissement, et qui, pour cette raison probablement, est inusitée.

J. Jeannel.

ÉVANOUISSEMENT. *Voy.* Syncope.

ÉVAUX (Esvos, Esvaon, Esvahon) (Creuse), à 36 kilomètres de Guéret.

Ces eaux, très-abondantes, salines, provenant toutes d'un même foyer, accusent à leur griffon une légère odeur d'acide sulfhydrique, qu'elles perdent bientôt, excepté la source du *Puits de César* et celle du *Petit-Cornet;* cette dernière est considérée comme une source sulfureuse.

Il y a aussi plusieurs sources ferrugineuses thermales, sur lesquelles Rotureau a le premier attiré l'attention. La température élevée (38°,5 centigr.) de la plus abondante de ce groupe indique suffisamment quelle précieuse ressource il peut fournir à la thérapeutique.

Duclos, Chevallier, O. Henry et tous les auteurs qui ont écrit sur les eaux d'Évaux les ont comparées à celles de Néris, avec lesquelles elles offrent la plus grande analogie : les conferves, examinées au microscope par de Laurès, ont présenté exactement la même structure.

Les principales sources d'Évaux sont : la *source César* (55° centigrad.), la *source du Petit-Cornet* (51°), la *source Nouvelle* (47°), la *source du Bain du milieu* (45°,5), la *source de la Douche de vapeur* (51°,5), la *source de l'Escalier* (46°,5), la *source Delamarre* ou du *Bain carré* (48°). (O. Henry.)

Nous donnons d'autre part le tableau de la composition chimique de ces diverses sources.

Le gaz dégagé de l'eau minérale dans les divers puits qui renferment les sources est formé de :

Acide carbonique	3,5 à 3,7	100
Azote	86,6 à 87,3	
Oxygène	9,9 à 9,0	

Les conferves qui appartiennent presque toutes aux genres *anabaina monticulosa et zygnema*, ont été analysées par Legripp, qui y a trouvé : du carbonate terreux et beaucoup de carbonate de fer, des chlorures de sodium, un sel de lithine et de potasse, du sulfate de chaux, du soufre, de l'alumine et de la silice, de la gélatine, de l'albumine, de la pectine, une résine à odeur de rhue, une matière brune extractive, un acide végétal et de l'eau. Il faut ajouter à ces différentes substances l'iode, dont la présence a été reconnue par O. Henry.

Évaux possède trois établissements, dont un est affecté aux pauvres. La piscine, où trente personnes peuvent se baigner à la fois, mesure 11 mètres de longueur et plus de 7 mètres de largeur, sa profondeur est de 1^{m},45.

Thérapeutique. — Les différentes formes du rhumatisme chronique constituent la spécialisation d'Évaux, et nous ne saurions admettre avec Gougnon que les rhumatisants trouveraient dans les bains domestiques les vertus qu'ils attribuent aux sources d'Évaux. Cet auteur montre plus de confiance dans leur usage interne et les recommande dans les vomissements spasmodiques, l'état saburral de l'estomac, les douleurs lombaires occasionnées par des calculs rénaux, les engorgements de la rate et du foie consécutifs aux fièvres intermittentes.

F. Tripier étend l'emploi des eaux d'Évaux à la plupart des maladies chroniques, et Tripier neveu (rapport adressé à l'Académie de médecine, 1835) a signalé les bons effets obtenus dans les dermatoses.

TABLEAU DE LA COMPOSITION CHIMIQUE DES DIVERSES SOURCES D'ÉVAUX, PRISE AU SORTIR DES SOURCES, ET ÉTABLIE SUR 1000 GRAMMES DE LIQUIDE. (O. HENRY.)

SUBSTANCES MINÉRALISANTES	SOURCE CÉSAR	SOURCE PETIT CORNET SOURCE SULFUREUSE	SOURCE NOUVELLE	SOURCE DU MILIEU	SOURCE DOUCHE VAPEUR	SOURCE DE L'ESCALIER	SOURCE DELAMARRE OU BAIN CARRÉ
Azote avec un peu d'oxygène	Indéterm.	Indéterm.	Indéterm.	Indéterm.	Indéterm.	Indéterm.	Indéterm.
SUBSTANCES FIXES.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
Sulfate de soude (supposé anhydre)	0,71700	0,70790	1,185	1,013	0,744	0,960	0,925
Sulfate de potasse id.	0,00500	0,00500					
Chlorure de sodium	0,16740	0,17620	0,267	0,258	0,160	0,250	0,238
Chlorure de potassium	0,00600	0,00860					
Silicate de soude (bisilicate)	0,11700	0,13000	0,191	0,146	0,120	0,134	0,192
Hydrosulfate de soude (sulfhydrate)	Indices	0,00789	Indices	Indices	Indices	Indices	Indices
Bicarbonate de soude (anhydre)	0,05000	0,05500	0,040	0,031	0,017	0,060	0,080
Bicarbonates de chaux	0,15200	0,25800	0,162	0,220	0,361	0,270	0,141
Bicarbonates de magnésie	0,04500	0,10200					
Bicarbonates de strontiane	0,00400	0,00350					
Bicarbonates de fer et de manganèse éval.	0,00050	0,00050	Traces	Traces	Traces	Traces	Traces
Silicate? de lithine	0,00130	0,00110	Id.	Indices	Indices	Indices	Indices
Phosphate soluble	Traces	Traces	Traces	Traces	Traces	Traces	Traces
Sulfate de chaux	0,02000	0,02000	0,108	0,122	0,320	0,150	0,213
Silice, alumine (silicate)	0,07000	0,06400					
Matière organique azotée	Sensible	Sensible	Id.	Id.	Id.	Id.	Sensible
Bromure et iodure? alcalins	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.

GOUGNON (J. A.), Dissertation sur les eaux minérales d'Évaux. Thèse de doctorat. Paris, 1810, n° 14.
TRIPIER (F.), Dissertation sur les eaux minérales d'Évaux, suivie de quelques observations sur leur action thérapeutique, etc. Thèse de doct. Montpellier, 1830, n° 11.

Tripier neveu, Essai sur les eaux minérales d'Évaux. Paris, 1838.
Henry (O.), Analyse chimique de l'eau minérale naturelle des sources d'Évaux (Creuse), 2e édit. Paris, 1860.

E. Verjon.

ÉVENTRATION. — Nous comprenons avec Boyer, sous la dénomination commune de *hernies ventrales* ou *éventrations*, toutes les hernies qui se forment dans les régions antérieure et latérale de l'abdomen, au côté externe des muscles droits. Ce sont des cas pathologiques rares.

D'après Boyer, les parois abdominales étant dépourvues d'ouvertures naturelles aux endroits où les hernies ventrales se montrent, on ne peut expliquer la formation de ces hernies que par l'affaiblissement de ces parois dans le lieu où la tumeur paraît; c'est une opinion évidemment erronée. Dans le plus grand nombre des cas, les hernies ventrales sortent



Fig. 21. — Région sus-inguinale atteinte d'éventration. — A, Cicatrice cutanée soulevée par l'intestin hernié.

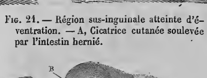


Fig. 22. — Vue antérieure de la pièce anatomique après dissection. — A, Intestin hernié. — B, Anse intestinale contenue dans l'abdomen. — C, Muscle droit antérieur de l'abdomen. — D, Feuillet antérieur de l'aponévrose abdominale. — E, Anneau fibreux de l'éventration.



Fig. 23. — Vue postérieure de la pièce anatomique. — A, Sac herniaire. — B, Feuillet postérieur de l'aponévrose abdominale. — C, Fibres du muscle grand oblique. — D, Muscle droit de l'abdomen. — E, Ligne blanche. F, Muscle transverse.

au travers des fibres aponévrotiques de l'abdomen en suivant les nombreux pertuis que présentent ces lames fibreuses, orifices donnant passage à des vaisseaux ou contenant des éléments cellulo-graisseux.

Nous ne contestons pas cependant que l'extensibilité produite par une pression continue ne puisse vaincre la résistance des fibres aponévrotiques et les allonger d'une façon considérable; mais les hernies ventrales formées de cette façon sont certainement les plus rares.

Neuf fois sur dix, les hernies ventrales sont produites au niveau de la cicatrice d'une plaie des parois abdominales, comme dans un cas intéressant que nous avons observé à l'amphithéâtre des hôpitaux (fig. 21, 22 et 23), ou à la suite d'une déchirure de ces mêmes parois.

Les plaies abdominales donnent lieu le plus souvent à la formation d'une cicatrice, c'est-à-dire d'un bouchon obturateur n'offrant pas comme les muscles une résistance active, mais ne présentant qu'une résistance passive et temporaire. On aurait pu supposer, au contraire, que la paroi abdominale se trouvait renforcée dans les points de son étendue transformés en cicatrices; mais cela n'est pas.

Cette question du peu de résistance des cicatrices abdominales se présente souvent lorsque l'on étudie les suites des opérations de hernies étranglées. Quelque résistante que paraisse la cicatrice des anneaux, elle cède toujours de très-bonne heure, et la hernie reparaît si on n'a pas la précaution de faire porter un bandage.

L'*ovariotomie*, si souvent pratiquée depuis quelques années, a été suivie dans un assez grand nombre de cas d'éventrations. Nous avons même vu, dans un ou deux cas observés en Angleterre, d'énormes éventrations survenues dans ces circonstances; dans un cas, presque tout le paquet intestinal était venu se loger sous la peau en avant des muscles abdominaux. Les éventrations dans ce cas sont survenues aussi bien dans les cas où le péritoine avait été compris dans la suture que dans ceux où la couche musculo-aponévrotique seule avait été réunie.

Ce que nous disons des éventrations à la suite de l'ovariotomie doit permettre de penser que le même accident se produira à la suite de toutes les ablations de tumeurs nécessitant l'ouverture des parois abdominales.

Boyer mentionne comme produisant souvent les hernies ventrales les abcès qui ont leur siége entre le péritoine et les muscles abdominaux, parce que, en les ouvrant, quelle que soit la direction de l'incision, on coupe nécessairement deux de ces muscles en travers, d'où il arrive que les deux tiers de leur force de résistance se trouvent affaiblis.

D'après le même auteur, J. L. Petit aurait observé deux fois ce cas sur des femmes qui avaient eu plusieurs enfants, et auxquelles il était survenu un abcès qu'on n'avait pu ouvrir qu'en coupant les muscles transversalement.

Dans le plus grand nombre des cas, dans les hernies ventrales, l'intestin se trouve sous la peau, n'ayant pas de véritable sac péritonéal; cependant l'absence du sac est souvent fort difficile à démontrer, en raison

de la facilité avec laquelle le tissu cellulaire sous-cutané se tasse et devient lisse et poli à sa surface de glissement.

Les hernies ventrales se forment quelquefois subitement; mais le plus souvent elles se forment à la longue comme les autres hernies. Leur diagnostic donne lieu aux mêmes considérations que les hernies ordinaires; cependant elles devront être toujours étudiées avec le plus grand soin; occupant souvent des régions où l'on n'est que peu habitué à trouver des hernies. Elles sont soumises à l'étranglement; mais, comme l'ouverture qui donne passage aux viscères est ordinairement large et les bords mous et souples, ces hernies s'étranglent rarement.

Quelques formes de hernies ventrales ont paru mériter une description à part. C'est ainsi que l'on a donné une description très-minutieuse de la hernie ventrale qui se produit dans le flanc ou dans la région costo-iliaque (*hernie lombaire*). Dernièrement encore, A. Hardy présentait à l'Académie de médecine (mars 1869) une malade atteinte de cette maladie chirurgicale que Hipp. Larrey a longuement étudiée dans un travail communiqué à l'Académie le 9 mars (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1869).

Dans cette étude très-intéressante, Hipp. Larrey a réuni un nombre considérable d'éventrations lombaires ne différant toutes entre elles que par des dissemblances peu considérables. La connaissance approfondie de la région et des conditions pathologiques des hernies permettront toujours au chirurgien de reconnaître l'éventration lombaire.

BENJAMIN ANGER.

ÉVIAN (Haute-Savoie). — Altitude, 384 mètres; eaux alcalines, température de 11°,3 cent. à 12°,1 cent.

Les sources principales sont au nombre de trois. En voici la composition :

1° Source *Cachat* (11°,3 cent.).

EAU : 1000 GRAMMES.	
Bicarbonate de chaux	0,1740
— de magnésie	0,0150
— de soude	0,0200
— de potasse	0,0060
Phosphate de soude	0,0014
Total des matières fixes	0,2344
Gaz acide carbonique libre	0,0610 grammes.

(*École des mines*, 1851.)

2° Source *Guillot* (12°,1 cent.).

Bicarbonate de magnésie, 0,2439; bicarbonate de chaux, 0,1256; bicarbonate de soude, 0,0194; bicarbonate de potasse, 0,0062; bicarbonate de protoxyde de fer, 0,0033; bicarbonate d'ammoniaque, 0,0006; oxyde de manganèse, traces; combinaison de protoxyde de fer et de matière organique, traces; sulfate de magnésie, 0,0068; nitrate de chaux, 0,0100; chlorure de sodium, 0,0037; silice, 0,0080; alumine, 0,0027; glairine,

0,0350; matière bitumineuse, quantité insensible. Total des matières fixes, 0,4652.

Gaz : acide carbonique 77; azote, 769; oxygène, 154. Total des gaz, 1000. (Pyrame Morin, 1861.)

3° Source *Bonnevie* (11°,1 cent); eau, 1000 grammes.

Bicarbonate de chaux, 0,2210; bicarbonate de magnésie, 0,0150; bicarbonate de soude, 0,0200; bicarbonate de potasse, 0,0070; phosphate de soude, 0,0017. Total des matières fixes, 0,2647.

Gaz acide carbonique libre, 0,0970 grammes.

Une buvette est établie près de chaque source, et les malades suivent le traitement externe dans des établissements appelés *Bains-Cachat* et *Bains-de-Bonnevie*. Le premier est alimenté d'eau froide par le service Cachat, et d'eau chaude par la source Guillot, dont l'eau est chauffée dans une chaudière disposée à cet effet. Il est à craindre que dans cette opération, à laquelle est également soumise l'eau de Bonnevie, ces eaux, déjà si peu minéralisées, ne perdent encore de leurs principes salins, et, malgré les ingénieuses explications de Pyrame Morin, l'analyse chimique reste impuissante à expliquer les effets des eaux d'Évian, considérées comme minérales.

Le traitement interne y occupe la première place; l'estomac tolère ces eaux avec la plus grande facilité, et les malades en ingèrent une quantité souvent considérable. Ils les boivent même, avec le vin, aux repas, et ce n'est pas sans raison qu'on a comparé la cure d'Évian à une irrigation.

Quoi qu'il en soit, ces sources, très-sédatives, conviennent dans la gastralgie à l'état aigu, la gravelle douloureuse, le catarrhe vésical, dans les différentes névralgies de tout l'appareil urinaire, et à la suite de l'opération de la pierre.

A peu de distance d'Évian, se trouve Amphion, véritable annexe dont l'eau ferrugineuse, bicarbonatée, constitue un utile adjuvant pour les hôtes d'Évian. Quelques-uns même se bornent à l'usage de la source d'Amphion.

Analysée à l'École des mines, elle a donné la composition suivante pour un litre d'eau :

Acide carbonique libre et des bicarbonates, 0,105; acide carbonique des carbonates, 0,118; silice, 0,021; oxyde de fer, alumine, traces; chaux, 0,102; magnésie, potasse, traces; soude, 0,008; acide sulfurique et acide chlorhydrique, traces. Total, 0,554.

Cette source, administrée à l'intérieur, possède les propriétés générales des eaux ferrugineuses (*voy.* t. XI, p. 264); elle alimente, à sa température native (11°,2 cent. d'après Rotureau), une piscine à eau courante, qui trouve d'utiles applications, dans le traitement de la chlorose et de l'anémie notamment.

ANDRIER, Eaux minérales alcalines d'Évian. Genève, 1848.
RIEUX (G.), Notice sur les eaux minérales et alcalines d'Évian et sur les eaux ferrugineuses d'Amphion, 2e édit. Genève, 1854.

Dupraz (A.), Essai sur les sources alcalines d'Évian et les sources ferrugineuses d'Amphion. Évian, 1854.
Morin (Pyrame), Analyse de l'eau de la source Guillot. Neuchâtel, 1861.
Manget, Promenade médicale aux eaux d'Évian. Paris, 1862.
Taberlet (F.), Eaux minérales alcalines d'Évian et eaux minérales ferrugineuses acidules d'Amphion. Thèse de Paris, 1864, n° 148.
Alrio (A.), Notice sur les eaux alcalines et ferrugineuses d'Amphion-les-Bains, près d'Évian. Thonon, 1869.

E. Verjon.

EXANTHÈMES. — Dans son sens grammatical, le mot exanthème, qui vient du verbe ἐξανθέω (je fleuris), veux dire efflorescence, éruption, maladie éruptive; c'est un terme général qui pourrait s'appliquer à toutes les maladies de la peau, mais l'usage en a beaucoup restreint la signification. Les auteurs du siècle dernier ont fait du mot exanthème le synonyme de fièvre éruptive, et l'ont particulièrement appliqué à la variole, à la rougeole et à la scarlatine; cette interprétation a été adoptée par Alibert, et est employée encore aujourd'hui par un grand nombre de médecins. Mais, malheureusement pour la clarté qui devrait exister dans la définition des mots employés en médecine, cette expression d'exanthème a été, depuis Willan, déviée du sens généralement adopté, et a été entendue différemment : Willan, faisant du terme exanthème l'équivalent du mot anglais *rash*, lequel signifie rougeur de la peau, a donné ce nom aux éruptions cutanées caractérisées par des taches rouges, variables d'étendue, d'intensité et de disposition, et causées par une accumulation anormale de sang dans les petits vaisseaux et même, dans quelques cas, par l'extravasation du sang dans le tissu cutané, en dehors des vaisseaux. Cette lésion anatomique élémentaire a servi à Willan à constituer un des ordres de sa nomenclature dermatologique, l'ordre des exanthèmes, dans lequel il a rangé la rougeole, la scarlatine, l'urticaire, la variole, le purpura et l'érythème.

Ce dernier mode de définition de l'exanthème a été généralement adopté par les auteurs qui se sont occupés des maladies de la peau, à l'exception d'Alibert toutefois; et, aujourd'hui encore, le mot exanthème s'applique à une tache rouge plus ou moins saillante, disparaissant à la pression, et constituée par une congestion des vaisseaux capillaires de la peau. Néanmoins cette définition diffère de celle de Willan, en ce sens qu'elle sépare des exanthèmes les taches hémorrhagiques, et qu'elle ne permet plus de comprendre le purpura parmi les maladies exanthématiques. D'après la manière de voir généralement acceptée aujourd'hui, les maladies caractérisées par des taches exanthématiques sont la rougeole, la scarlatine, la roséole, l'érythème, et l'érysipèle que Willan avait d'abord placé dans les maladies bulbeuses, à cause des phlyctènes qui existent souvent à la surface de la rougeur érysipélateuse. J'ajouterai qu'on trouve encore des taches exanthématiques dans certaines affections cutanées appartenant à la syphilis et à la scrofule; je citerai pour exemples les diverses variétés de roséole syphilitique et la scrofule érythémateuse; dans la pellagre également, la lésion cutanée est constituée par une éruption exanthématique ayant des caractères tout spéciaux de siége et d'évolution. Les taches exan-

thématiques se rencontrent donc dans des maladies de nature très-opposée, et leur signification séméiologique est tellement variable dans les différents cas, qu'il est impossible de faire une histoire générale de cette lésion anatomique ; on ne peut que se borner à en donner la définition et à établir qu'elle est constituée par une congestion momentanée ou permanente des vaisseaux les plus superficiels de la peau. ALFRED HARDY.

EXCORIATION. *Voy.* BLESSURE et ULCÈRE.

EXHUMATION. — L'opération qui a pour objet d'extraire un cadavre de sa sépulture et que l'on désigne sous le nom d'exhumation, peut être pratiquée dans des circonstances diverses.

En premier lieu l'exhumation peut être ordonnée par la justice, soit pour reconnaître l'identité d'un corps, soit pour rechercher les traces d'un crime ; elle peut être réclamée par des intérêts ou des convenances de famille pour le déplacement d'une sépulture particulière ; il peut se faire enfin que les exigences de la santé publique rendent nécessaire l'exhumation de cadavres enfouis en grand nombre, soit dans un cimetière qui doit être abandonné, soit dans un lieu qui n'était pas destiné à les recevoir.

La médecine légale, l'hygiène privée et publique, en même temps que l'ordre et la morale, sont également intéressés à ce que les exhumations ne soient pratiquées que dans des conditions bien déterminées et de nature à offrir toutes les garanties nécessaires, aux différents points de vue que nous venons d'indiquer. Nous allons exposer pour chacun d'eux les règles qu'il est bon de suivre dans la pratique.

Mais il est une remarque générale à faire et qui s'applique à toutes les circonstances dans lesquelles il y a lieu de procéder à une exhumation, c'est que, bien que la décomposition putride dont les cadavres inhumés sont le siége et les émanations qui s'en exhalent au moment où les sépultures sont rouvertes, nécessitent certaines précautions utiles, on s'est fort exagéré les dangers que peuvent présenter ces opérations. Les exhumations du cimetière et de l'église des Saints-Innocents de Paris, en 1785, durèrent six mois ; plus de vingt mille cadavres, parmi lesquels, dit Thouret, on remarquait toutes les nuances de la destruction, depuis le corps qui se dissout jusqu'à ceux qui sont momifiés, furent exhumés, et cependant aucun accident n'en est résulté ni parmi les ouvriers ni dans le voisinage.

Ce n'est d'ailleurs que dans la première période de la décomposition des corps, c'est-à-dire lorsque l'exhumation a lieu quelques jours après qu'ils ont été enfouis, qu'elle peut offrir quelque danger. A ce moment l'abdomen, énormément distendu par les gaz, se déchire au niveau ou dans le voisinage de l'ombilic et donne issue à des liquides sanieux, brunâtres, d'une odeur très-fétide, en même temps qu'à des émanations méphitiques dont il y a lieu de redouter les effets nuisibles pour la santé de ceux qui s'y trouvent exposés. Ces effets peuvent être conjurés par des

moyens plus ou moins énergiques et qui varient suivant les conditions dans lesquelles l'exhumation devra être faite.

Je ne crois pas nécessaire de m'étendre longuement sur les exhumations juridiques. Elles ont lieu avec le concours et sous la surveillance de l'autorité judiciaire, et j'en ai déjà tracé les règles en ce qui concerne la médecine légale. (*Voy.* art. Empoisonnement, t. XII, p. 759.) Quant aux précautions hygiéniques qui leur sont applicables, elles ne diffèrent pas de celles que réclament l'ouverture d'une fosse particulière et l'extraction d'un cadavre pratiquée simplement pour une translation de corps ou un changement de sépulture.

Ce cas est celui qui, dans les grandes villes, se présente le plus fréquemment. Il ne se passe presque pas de jour où, dans les cimetières de Paris, on ne procède à des exhumations qui ont pour objet de transporter dans des caveaux récemment construits ou dans des terrains acquis à titre perpétuel des corps provisoirement déposés dans des sépultures temporaires ou dans des fosses particulières. Ces exhumations sont autorisées sur une simple demande adressée à la direction des affaires municipales ; un commissaire de police désigné y assiste et constate toutes les conditions d'identité. Elles se pratiquent à toutes les époques de l'année, deux, trois ou quatre mois après la mort , alors que la putréfaction est dans toute son activité, et cependant il est constant que les fossoyeurs chargés de ce travail n'en éprouvent aucun accident. Les précautions prises sont fort simples et ont plutôt pour objet de diminuer les désagréments que de prévenir les dangers de l'opération. Celle-ci se fera de préférence le matin, surtout dans les saisons chaudes; on y emploiera un nombre d'ouvriers suffisant pour qu'elle s'achève le plus promptement possible ; on arrosera la fosse et le cercueil avec une solution de chlorure de chaux ou de sulfate de fer, avec de l'eau phéniquée ou tout autre liquide désinfectant. S'il faut pénétrer dans un caveau, on y établira des courants d'air et l'on renouvellera celui qui y était renfermé, soit au moyen d'un fourneau allumé vers une de ses issues, soit à l'aide d'un manche à air; ou mieux encore, ainsi que l'a proposé Guérard dans une thèse de concours qui est une excellente monographie, en faisant jouer à vide au fond du caveau une pompe à incendie qui chasserait promptement, grâce à l'air respirable qu'elle y projetterait, les gaz délétères amassés. On introduira ensuite au fond du caveau une bougie allumée, et l'on n'y descendra que si elle brûle comme à l'air libre. Les premiers ouvriers qui pénétreront dans ces caveaux auront la bouche et les narines garnies d'un mouchoir trempé dans l'eau phéniquée; ils seront suspendus par une corde qui passera sous les aisselles, afin de pouvoir être retirés au moindre danger. Enfin si l'opération devait se prolonger, il serait bon qu'ils fussent revêtus d'un appareil Gallibert. Ils répandront autour d'eux du chlorure de chaux en dissolution ou tout autre liquide désinfectant. Si l'on trouvait un caveau rempli d'eau provenant de pluies ou d'infiltration, on enlèverait cette eau à l'aide d'une pompe aspirante, et l'on procèderait ensuite comme il vient d'être dit.

Mais il est une dernière circonstance dans laquelle les exhumations doivent avoir lieu sur une beaucoup plus grande échelle et constituent, au point de vue de l'hygiène publique, une opération nécessaire et des plus considérables. Nous voulons parler des cas d'abandon de cimetière et de ceux où il s'agit de déplacer ou de réinhumer dans des conditions régulières une grande quantité de cadavres qu'une catastrophe accidentelle ou des événements de guerre auraient amoncelés dans des lieux divers, tantôt loin des habitations, tantôt au sein même d'un village ou d'une ville, suivant les hasards des combats. De récents et douloureux exemples ont mis à l'ordre du jour cette grave question d'hygiène publique. A l'intérieur et autour de Paris, sur tous les points de la France où la déplorable guerre de 1870 a répandu la mort, particulièrement sur les champs de bataille de l'Est et aux portes de Sedan, là où semblent avoir été accumulées les plus sanglantes hécatombes, la santé publique a paru menacée par les émanations de tant de cadavres, souvent abandonnés à l'air libre et dans le lit des cours d'eau, ou précipitamment et incomplétement enfouis sous une mince couche de terre. Des mesures prises d'urgence n'ont pas toujours réussi à prévenir ces émanations, et il a fallu que les administrations locales, que les conseils d'hygiène et de salubrité, et qu'en certains endroits des commissions locales agissent énergiquement par des instructions précises et des travaux activement conduits pour faire disparaître les causes d'infection qui étaient à redouter. L'autorité supérieure elle-même a prescrit des mesures générales sur lesquelles je reviendrai.

Dans les cas où il s'agit de l'évacuation d'un cimetière et des fouilles qu'elle nécessite, les précautions sont faciles à indiquer et à exécuter. Si l'on est, comme cela est le plus probable, libre de choisir l'époque, on ne procédera que par une température peu élevée, et l'on suspendra l'opération si l'atmosphère devient chaude, ou que le vent souffle du sud. On emploiera un nombre d'ouvriers suffisant pour que l'opération soit promptement achevée, et que ceux qui ressentiraient quelque malaise soient aussitôt remplacés. Les vêtements ne serviront que tous les deux jours, et seront soigneusement aérés. Les instruments seront munis de longs manches, afin que les fossoyeurs ne soient pas obligés de se tenir courbés en avant. Le terrain sera fréquemment arrosé de solutions désinfectantes : eau phéniquée, sels de fer, chlorure de chaux.

L'assainissement des champs de bataille, en raison de l'irrégularité des inhumations, du nombre des cadavres réunis le plus souvent et amoncelés les uns sur les autres, et surtout en raison de l'urgence, réclame des prescriptions et des mesures plus rigoureuses. On ne saurait nier que les émanations pestilentielles qui s'échappent des lieux où des corps ainsi amassés se décomposent presque à l'air libre ne constituent un véritable danger pour la santé de ceux qui y sont exposés. Bien que les récits de maladies pestilentielles développées sous cette influence soient loin d'offrir toujours les garanties d'authenticité désirables, il existe dans la science des faits incontestables d'accidents graves produits par cette cause. Thouret,

Haguenot, Maret, Navier, Vicq-d'Azyr, dont les noms resteront attachés à la réforme hygiénique des sépultures, en ont cité des exemples saisissants. Desgenettes a rapporté des cas non moins probants empruntés à l'histoire des guerres de notre première république. Il importe donc à tous les points de vue de faire connaître les procédés qui ont été conseillés dans ces derniers temps et qui peuvent être efficacement employés pour opérer sans danger les exhumations nécessaires à l'assainissement des champs de bataille.

Les travaux de désinfection entrepris pour régulariser les inhumations des victimes de tant de combats meurtriers ont été décrits avec une vérité frappante dans plusieurs publications dont les principaux traits méritent d'être conservés. Rehausser des tombes mal couvertes d'où se dégagent des gaz délétères et parmi lesquelles apparaissent çà et là des portions de cadavres ; puis, tâche plus pénible encore, ouvrir de vastes fosses, tombes immenses, plates et à peine recouvertes, pour enterrer à une plus grande profondeur des corps mutilés et décomposés, les couvrir de chaux, rechercher certains cadavres, les transporter parfois à de grandes distances, ou encore trier tout le contenu d'une grande fosse pour les déposer dans un terrain mieux approprié si l'on ne préfère enduire les corps en masse de goudron et d'huile de pétrole pour les brûler.

C'est en effet à ce procédé radical que se sont arrêtés beaucoup d'hygiénistes et qu'on a eu recours sur le conseil de Créteur, chimiste de Bruxelles, et du docteur Lante, ainsi que cela est constaté dans le rapport fait le 21 mars 1871 au comité institué à Bruxelles, sous la présidence du prince Orloff, pour l'assainissement des champs de bataille voisins de la frontière belge. Ce procédé de crémation ou d'incinération, applicable à des milliers de cadavres à la fois, consiste à découvrir peu à peu les cadavres d'une fosse, les arroser au fur et à mesure avec du chlorure de chaux; quand le tout est découvert, y verser un, deux ou trois tonneaux de goudron, selon le besoin; asperger toute la surface avec un ou deux litres de pétrole et mettre le feu avec une poignée de paille enflammée. Bientôt s'élève une colonne immense de fumée noire et de vapeur d'eau. Dans le bassin, l'incandescence est des plus vives; rien ne résiste à une telle coction. Après deux heures de cette combustion ardente, hâtée encore par les ouvriers qui, armés de pelles, remuent le goudron enflammé, il ne reste plus que les ossements enduits d'une couche épaisse de résine concrète. Ces restes sont recouverts de chaux, et, par-dessus, la terre est amoncelée en forme de tumulus destiné à être ensemencé de chanvre et d'avoine. Aucun des vingt-cinq ouvriers employés constamment par Créteur n'a éprouvé le moindre accident. Ils étaient pourvus d'acide phénique et fumaient ou gardaient dans leur bouche un morceau de camphre, afin de masquer l'odeur cadavérique. Une bonne nourriture et deux rations par jour de bonne eau-de-vie, additionnée de 4 grammes par litre d'alcoolat de menthe, complétaient les seules précautions employées.

Le conseil d'hygiène et de salubrité de l'arrondissement de Sedan a donné son approbation à ce procédé; mais on comprend que des considé-

rations de diverses natures, et dans lesquelles les principes de l'hygiène doivent céder devant des intérêts d'un autre ordre, ne permettent pas de l'adopter toujours et partout. Aussi croyons-nous utile d'exposer le système différent qui a été appliqué avec un succès très-réel dans certaines localités, et notamment sur les bords de la Meuse, sous la direction de Trouet, et qui consiste dans la construction de tumulus sur les points où avaient été primitivement enfouis ces cadavres. On commence par placer sur la couche de terre insuffisante qui les recouvre, un lit de chaux de 20 centimètres d'épaisseur; puis on creuse un fossé circulaire dont la terre est reportée sur la couche de chaux; la profondeur du fossé est proportionnelle à la quantité de terre nécessaire à un tumulus s'élevant au-dessus des cadavres à une hauteur de $1^m,75$ et la recouvrant latéralement de la même épaisseur. La partie la plus déclive du fossé est munie d'un canal pour l'écoulement des eaux : la surface supérieure du tumulus est ensemencée de chanvre. C'est là presque exactement la pratique qui a été prescrite par le conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Sarthe et par celui de la Seine, et mise à exécution aux environs de Paris.

Mais le comité consultatif d'hygiène publique de France, institué près le ministère de l'agriculture et du commerce, et que j'ai l'honneur de présider, en adoptant le principe, a apporté d'utiles modifications à ce procédé d'assainissement des champs de bataille. Je résume ici les instructions ministérielles adressées à tous les préfets par l'administration supérieure, et extraites d'un rapport très-remarquable, rédigé par le secrétaire du comité, le docteur Amédée Latour, sur les mesures à prendre à l'égard des victimes de la guerre inhumées à une profondeur insuffisante sur divers points du territoire.

Le comité a proposé d'élever sur les fosses ou sur les tranchées renfermant des cadavres un tumulus en terre dont la hauteur ne dépasserait pas $0^m,40$ ou $0^m,50$ et d'ensemencer ce tumulus de graines de plantes à végétation rapide et surtout avides de principes azotés, telles que l'hélianthus (grand soleil), plante doublement précieuse, qui jouit d'une très-puissante faculté d'absorption et dont on peut utiliser la graine pour faire une huile douce excellente, les feuilles comme un très-bon fourrage, et la tige comme un combustible léger propre au chauffage des fours, le *Gallega officinalis*, la moutarde blanche, quelques graminées enfin qui, coupées en vert, serviraient de fourrage. Le comité indique en outre, comme mesure complémentaire, la mise en culture, dans un point déterminé, des terrains les plus rapprochés des points d'enfouissement, ainsi que le prescrivent les lois et règlements qui régissent la police des cimetières.

Le comité a cru devoir écarter toute idée d'exhumation d'un aussi grand nombre de cadavres. Il n'est pas besoin, en effet, d'insister sur les inconvénients que pourraient produire les émanations d'une telle quantité de matière putride. L'emploi sur place des agents chimiques, soit pour la désinfection, tels que le goudron, le coaltar, l'acide phénique, le sulfate de zinc, le sulfate de fer, le chlorure de chaux; soit pour la destruction des matières organiques, tels que certains acides

minéraux, n'a pas paru non plus devoir être conseillé; l'emploi de ces agents exigerait l'exhumation des cadavres, resterait insuffisant sur de grandes masses de corps amoncelés et pourrait d'ailleurs s'opposer à la germination et au développement des graines ensemencées que le comité conseille comme le moyen d'absorption le plus efficace des émanations putrides.

Toutefois, dans le cas où il s'agirait de tombes isolées ne renfermant qu'un très-petit nombre de cadavres ou même un seul, comme on en rencontre dans certaines localités, l'exhumation pourrait être autorisée; il suffirait de prescrire les mesures suivantes : creuser parallèlement à la fosse qu'il s'agit d'évacuer, aussi près que possible, une fosse de $1^m,50$ à 2 mètres de profondeur, dimension prescrite par le décret du 23 prairial an XII; enlever la couche de terre qui recouvre le cadavre; répandre sur celui-ci une quantité suffisante de chlorure de chaux pour le désinfecter, le faire glisser dans la fosse nouvellement creusée sur un lit de chaux vive et le recouvrir de terre.

Les règles hygiéniques que nous venons de tracer doivent être appropriées, ainsi que nous l'avons dit en commençant, aux diverses circonstances dans lesquelles peuvent être opérés les différents genres d'exhumation qui ont été décrits dans cet article.

Hacuenot, Mémoire sur le danger des inhumations dans les églises. Montpellier, 1748, in-4 (*Mémoires de la Société royale de Montpellier* et *Journal des savants*, 1748).
Maret, Mémoire sur l'usage où l'on est d'enterrer les morts dans les églises et dans l'enceinte des villes. Dijon, 1773, in-8.
De Lassone, Relation d'une épidémie de fièvre maligne (*Mémoires de la Société royale de médecine*. année 1776, t. I).
Vicq-d'Azyr, Essai sur les lieux et les dangers des sépultures. Paris, 1778, in-8.
Recueil de pièces concernant les exhumations faites dans l'enceinte de l'église Saint-Éloi, à Dunkerque, 1783, in-8.
Thouret, Rapport sur les exhumations du cimetière et de l'église des Saints-Innocents (*Mémoires de la Société royale de médecine*. Paris, 1789, t. VIII).
Marc, *Dictionnaire des sciences médicales*. Paris, 1815, t. XIV, art. Exhumation.
Orfila et Lesueur, Traité des exhumations juridiques. Paris, 1830.
Guérard (Alph.), Des inhumations et des exhumations sous le rapport de l'hygiène. Thèse de concours, 1838.
Pellieux, Observations sur les gaz méphitiques des caveaux mortuaires des cimetières de Paris (*Annales d'hygiène*, 1849, 1re série, t. XLI. p. 127).
Tardieu (A.), *Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité*, art. Exhumations, Inhumations, Putrides (Émanations). Paris, 1862, 2e édition.
Latour (A.), Rapport sur les mesures à prendre à l'égard des cadavres des victimes de la guerre (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, avril 1871, 2e série, t. XXXV, p. 420; *Union médicale*, 1871, 3e série, t. XI, p. 169, et *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, mars 1871, p. 158).
Guillery (de Bruxelles), Rapport sur l'assainissement des champs de bataille (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, juillet 1871, 2e série, t. XXXVI, p. 203).

A. Tardieu.

EXOMPHÈLE. *Voy.* Ombilic.

EXOPHTHALMIE. — Définition. — On désigne sous le nom d'exophthalmie la saillie ou la propulsion du globe oculaire hors de l'orbite, survenant progressivement par l'effet d'une affection de l'œil, de la cavité orbitaire ou de l'une des régions voisines. — C'est un sym-

ptôme commun à un nombre considérable d'affections de la nature la plus variée; aussi son étude entraîne-t-elle celle d'une partie de la pathologie oculaire. C'est ainsi que nous aurons à étudier l'exophthalmie successivement dans les maladies du globe de l'œil, dans celles de la cavité de l'orbite et de ses parois; enfin dans celles des régions plus éloignées, telles que les sinus maxillaires et frontaux, les fosses et le canal nasal, les fosses temporale, zygomatique et pharyngo-maxillaire, le pharynx et la cavité de l'encéphale.

Étiologie. — Parmi les maladies du globe de l'œil, capables de produire l'exophthalmie, nous citerons le phlegmon oculaire, l'hydrophthalmie, le cancer et les diverses variétés de staphylomes que l'on observe soit sur la sclérotique, soit sur la cornée. L'exophthalmie qui se produit dans ces circonstances est, il est vrai, plutôt apparente que réelle, parce qu'il n'y a pas, à proprement parler, projection de l'œil, mais simple proéminence de l'organe qui a augmenté de volume sans changer de place. Seulement, les auteurs étant convenus d'appliquer le nom d'exophthalmie à cet état, nous n'avons aucun motif de rejeter cette dénomination, en conservant toutefois à cette variété le nom d'*exophthalmie apparente*. Nous en dirons autant de l'exophthalmie consécutive à la paralysie simultanée de la troisième et de la sixième paire, à laquelle on a donné le nom d'*exophthalmie atonique*, par opposition aux autres exophthalmies qui reconnaissent des causes actives.

Mais les causes d'exophthalmie les plus nombreuses dépendent des maladies de la cavité de l'orbite ou de ses parois. Comme exemples de tumeurs susceptibles de produire ce symptôme, nous signalerons les corps étrangers, les tumeurs sanguines traumatiques ou spontanées, les anévrysmes simples ou artérioso-veineux, les tumeurs érectiles, les tumeurs variqueuses, les lipomes, les enchondromes, les kystes, les tumeurs fibreuses, le cancer, le tubercule, et diverses maladies de la glande lacrymale. — Comme causes propres aux parois mêmes de la cavité, nous rencontrons la périostite, l'ostéite, la carie simple ou syphilitique, la périostose et l'hypérostose; enfin, à côté de ces tumeurs qui constituent les orbitocèles proprement dits, il faut citer, comme causes appartenant plus particulièrement au tissu cellulaire de l'orbite, l'œdème, l'emphysème, l'infiltration sanguine et quelques autres transformations de ce tissu. Qu'il nous soit permis de noter en passant que l'exophthalmie qui se produit sous ces dernières influences est presque toujours directe, ce qui constitue un signe précieux pour le diagnostic. C'est parmi cet ordre de causes qu'il faut ranger sans doute l'exophthalmie que l'on observe quelquefois chez les nouveau-nés, par suite de la compression prolongée de la tête chez les enfants pendant le travail de l'accouchement, et la saillie des yeux chez les pendus. — La capsulite et l'hydropisie de la membrane de Ténon, sont aussi capables d'amener l'exophthalmie. Notons enfin l'inflammation de la veine ophthalmique qui, en déterminant consécutivement le phlegmon rétro-oculaire peut entraîner le même accident. Tout récemment nous avons eu l'occasion d'en observer un exemple

dans notre service, chez un malade qui nous a été amené dans le coma.

Les auteurs, et en particulier Cloquet, Velpeau, Mackenzie, Chélius, ont insisté sur la fréquence des tumeurs extra-orbitaires, venant faire saillie dans l'orbite. C'est ainsi qu'on voit diverses maladies du sinus maxillaire, du sinus frontal, des fosses et du canal nasal, déterminer le rétrécissement de la cavité orbitaire, et amener consécutivement l'exophthalmie. Plus rarement on la voit naître sous l'influence de tumeurs venues des fosses temporale, zygomatique et pharyngo-maxillaire, du pharynx, de l'encéphale et de ses enveloppes.

En présence des maladies nombreuses particulières à chaque région et susceptibles de produire l'exophthalmie, on comprendra qu'il nous soit impossible de les passer toutes en revue une à une dans un travail de cette nature. Dans le chapitre consacré au diagnostic, nous tâcherons de réparer cette lacune dans la mesure du possible, et nous renverrons ceux de nos lecteurs qui désireront faire une étude plus complète du sujet à notre *Traité des tumeurs de l'orbite*, où nous avons exposé longuement l'histoire de chacune de ces maladies.

Enfin, indépendamment de toutes ces exophthalmies symptomatiques, il existe une exophthalmie que l'on considère comme essentielle, et dont on a fait une entité pathologique, nous voulons parler de l'exophthalmie cachectique ou goître exophthalmique. Cette maladie, rentrant plus particulièrement dans l'étude de la pathologie interne, et devant être traitée d'une façon complète à l'article GOITRE EXOPHTHALMIQUE, nous en donnerons seulement un aperçu à la fin de cet article.

Mécanisme et variétés. — Le mode de production de l'exophthalmie est facile à concevoir : l'œil et ses annexes remplissent exactement la cavité destinée à les contenir ; aussitôt qu'une production morbide vient à s'ajouter, il y a nécessairement déplacement dans un sens ou dans un autre ; le globe de l'œil, offrant moins de résistance que les parois osseuses, c'est lui qui cède le premier, et, comme il jouit d'une assez grande mobilité, son déplacement peut se faire dans plusieurs sens. En principe, ce déplacement a lieu dans un sens opposé au point occupé par la tumeur. C'est ainsi qu'il peut avoir lieu directement en avant, en haut, en bas, en dedans, en dehors, et dans toutes les positions intermédiaires.

De là, plusieurs variétés d'exophthalmie : elle est directe lorsque la projection de l'œil a lieu droit en avant ; elle est latérale lorsque l'axe optique est dévié obliquement. Ces deux variétés d'exophthalmie ne s'excluent point d'ailleurs, et il n'est pas rare de voir l'œil poussé à la fois en avant et vers un point de la base de la cavité orbitaire ; on les voit même quelquefois alterner, et l'exophthalmie directe succéder à l'exophthalmie latérale, par exemple, lorsque l'affection, limitée à un point de l'orbite, envahit tout le paquet graisseux.

En parlant des causes, nous avons déjà mentionné l'exophthalmie *apparente* et l'exophthalmie *atonique*, et dit ce qu'il fallait entendre par là ; nous n'y reviendrons donc pas ici.

Au point de vue de son intensité, l'exophthalmie peut varier depuis une légère saillie avec un peu de strabisme jusqu'à une propulsion complète hors de l'orbite. Il en résulte, pour la physionomie des malades, autant de modifications différentes qui varient depuis l'aspect simplement hagard jusqu'à la difformité la plus repoussante. Au début, les paupières simplement écartées peuvent encore se rapprocher; plus tard, le malade perd cette faculté, et les paupières forment autour du globe de l'œil un bourrelet circulaire. A un degré encore plus avancé, l'œil est complétement chassé de l'orbite, et descend quelquefois jusqu'au niveau de l'extrémité du nez. L'œil peut même être caché par la tumeur qui a produit l'exophthalmie. C'est ainsi que, dans le cancer de l'orbite en particulier, on voit une masse fongueuse, vasculaire, saignante, d'un volume parfois assez considérable pour masquer l'organe de la vision.

L'exophthalmie est rarement double; cependant Chélius l'a observée dans un cas de tumeur fongueuse de la dure-mère; Guthrie, sous l'influence de deux anévrysmes des artères ophthalmiques; mon excellent maître et ami Ricord, dans le cours d'une double périostose syphilitique.

La marche de l'exophthalmie et sa durée sont liées d'une manière intime à la nature de la cause qui la produit. C'est ainsi que, rapide dans les phlegmasies aiguës, dans l'emphysème, dans certains anévrysmes, elle se développe avec la plus grande lenteur dans les tumeurs osseuses ou fibreuses, dans les kystes et dans les lipomes.

Troubles fonctionnels. — L'exophthalmie entraîne presque nécessairement avec elle certains troubles fonctionnels qui peuvent d'ailleurs s'allier ou se succéder. Un des plus constants est la diplopie, qui est en rapport avec le changement des deux axes visuels, lesquels ne coïncident plus dans certaines positions. La situation de l'œil, en effet, est telle, que son axe optique n'arrive pas en même temps que celui de l'œil sain sur les objets, et que les images qui tombent sur la rétine ne se forment pas sur des points identiques à ceux de l'autre rétine, ce qui est la condition de la vision simple avec les deux yeux. — La diplopie dont nous venons de parler, qui tient au défaut d'harmonie des deux axes optiques, et qui, pour se produire, exige le concours des deux yeux, n'est pas d'ailleurs la seule qu'on puisse observer dans le cours de l'exophthalmie; on a aussi quelquefois occasion d'observer la diplopie rétinienne, qui peut être uniloculaire et qui se lie à une lésion du nerf optique.

En même temps, il se produit un changement dans la portée visuelle, laquelle est généralement diminuée. Ce raccourcissement de la vue, toujours accompagné d'immobilité de la pupille, et qui se distingue de la myopie ordinaire en ce que les verres concaves ne l'améliorent pas, a été rapportée par Bérard à la compression antéro-postérieure de l'œil. La presbytie se développe dans des conditions opposées, c'est-à-dire lorsque l'œil est comprimé verticalement.

Par suite des progrès de l'exophthalmie, le nerf optique peut être altéré, comprimé, et l'on voit survenir alors une amaurose complète ou

incomplète. Si c'est sur un des nerfs moteurs que la pression se fait sentir, elle amène la gêne et l'abolition des mouvements de l'œil, et la paralysie de l'iris. Ce qui prouve que ces accidents sont, le plus souvent, des effets produits par la compression, c'est qu'on voit des yeux, dont les fonctions ont été plus ou moins longtemps troublées, revenir à leur état physiologique dès que la cause comprimante disparaît. Dans ces circonstances, le retour plus ou moins complet de la fonction visuelle dépend de l'état de l'œil et de ses annexes, car, s'il y avait désorganisation, il est bien évident que la vue serait perdue sans retour; mais il est remarquable de voir combien de fois la vue, abolie par suite de la distension du nerf optique, s'est rétablie dans toute son intégrité, au bout d'un temps plus ou moins long, l'œil une fois rentré dans sa cavité.

Les troubles fonctionnels ne sont point d'ailleurs toujours en rapport avec le déplacement de l'organe. La vue peut être conservée à une époque où l'exorbitisme a atteint des proportions déjà considérables, de même que l'œil peut devenir amaurotique avant l'apparition de l'exophthalmie.

C'est dans l'exophthalmie directe, que la faculté visuelle persiste le plus longtemps. La raison en est sans doute dans la disposition flexueuse du nerf optique, qui lui permet de subir un certain allongement sans éprouver de tiraillements. Il n'en est pas de même du déplacement oblique, surtout s'il a lieu sous l'influence d'une tumeur venant du sommet de l'orbite. Dans ce cas, il y a forcément compression du nerf optique, au lieu d'une simple élongation, et l'on voit survenir l'amblyopie ou l'amaurose. Tous ces effets dépendent donc principalement du siége de la tumeur, et des connexions qu'elle présente avec le tissu rétro-oculaire.

En général, à mesure que l'exophthalmie augmente, les mouvements de l'œil d'abord seulement gênés, deviennent de plus en plus difficiles. Quand l'exophthalmie est très-marquée, il vient un moment où l'œil demeure presque toujours immobile. Lorsqu'elle existe, la faculté de faire exécuter à l'œil tous les mouvements sous l'empire de la volonté doit faire conclure qu'il n'y a qu'un déplacement mécanique de l'œil, sans lésion nerveuse ou musculaire.

Troubles organiques ou vitaux. — En même temps que ces désordres purement fonctionnels, on voit habituellement, surtout si l'exophthalmie est très-marquée, se développer des désordres inflammatoires, résultant de l'exposition permanente de l'œil au contact de l'air. La cornée et la conjonctive présentent assez généralement une irritation subinflammatoire, qui se traduit en temps ordinaire par une vascularisation plus marquée de la conjonctive et le dépolissement de la cornée. Lorsque l'inflammation augmente, la conjonctive se boursoufle, et il survient du chémosis; la cornée d'autre part se trouble et s'ulcère, et, si l'inflammation s'étend jusqu'aux milieux profonds de l'œil, la scène peut se terminer par la rupture ou la perforation de l'organe. Disons cependant qu'on parvient le plus souvent à conjurer ces accidents par un traitement approprié. — A côté de ces accidents inflammatoires, auxquels elles servent pour ainsi dire de corollaire, on observe de l'épiphora, de la photo-

phobie, et même de la photopsie. Les ophthalmologistes expliquent ces deux derniers accidents, la photophobie par la dilatation de la pupille, qui permet le passage d'un trop grand nombre de rayons lumineux, la photopsie par la congestion sanguine des tissus.

L'exophthalmie est par elle-même peu douloureuse. C'est ainsi que dans l'hydrophthalmie, dans l'œdème du tissu rétro-orbital, dans les tumeurs enkystées, en un mot dans les cas dégagés de toute complication, elle est à peine sensible par elle-même. Cependant nous venons de voir qu'elle peut donner lieu à des accidents douloureux. Dans tous les cas, il faut bien distinguer les douleurs qui tiennent à la maladie principale, et qui, dans le cas de cancer par exemple, revêtent le caractère intolérable qu'elles ont toujours, de celles qui sont le fait de l'exorbitisme.

Nous ne quitterons point ce sujet, sans signaler les désordres sympathiques que l'exophthalmie amène parfois dans l'œil du côté opposé. Il est vrai qu'en pathologie oculaire, cette relation pathologique est presque passée à l'état d'axiome; ce sera pour nous une raison de plus de la rappeler ici.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'exophthalmie peut se résumer dans la proposition suivante: Une exophthalmie étant donnée, définir son siége et établir sa cause, par conséquent sa nature.

Nous devons d'abord poser en principe que l'exophthalmie est insuffisante à caractériser à elle seule la nature du mal qui la produit. — Pour arriver au diagnostic, le chirurgien devra étudier, non-seulement la forme de l'exophthalmie, mais encore les antécédents du malade, la marche de l'affection, les symptômes locaux et généraux, qui l'ont précédée ou qui l'accompagnent. Dans un certain nombre de cas, il devra même recourir à la ponction exploratrice. L'établissement du diagnostic supposant la connaissance de toutes les maladies capables de produire l'exophthalmie, nous aurons donc à étudier succinctement chacune d'elles, en insistant de préférence sur leurs signes pathognomoniques, s'il en existe. Pour la facilité de l'étude, nous les envisagerons successivement dans le globe de l'œil, dans l'orbite et ses parois, enfin dans les régions circonvoisines.

Maladies du globe de l'œil. — Et d'abord comment distinguer, s'il y a exophthalmie? — Il suffit d'examiner avec soin le globe de l'œil. Sachant qu'il n'a que onze lignes et quart dans son diamètre temporal, on pourra juger si ce diamètre est dépassé. Si le globe oculaire refoulé avec précaution, ne peut rentrer dans l'orbite, on devra en conclure qu'il a augmenté de volume.

On étudiera aussi la sensation de douleur et de tension que le malade éprouve dans l'œil: si, lorsqu'il penche la tête en bas, cette sensation est plus forte, on peut être à peu près certain qu'on a affaire à une hydrophthalmie et non à un exorbitisme.

Enfin, si l'on peut ramener les deux paupières en avant de l'œil, et les rapprocher au moyen des doigts, de manière à ne laisser voir que la cornée, comme lorsque l'œil est naturellement ouvert, on reconnaît aus-

sitôt que la difformité oculaire disparaît dans l'exophthalmie, tandis qu'elle persiste dans l'hydrophthalmie.

Dans l'hydrophthalmie antérieure, il y a projection en avant de la cornée, et production d'un staphylome pellucide sphérique, en même temps que la sclérotique est distendue dans sa partie antérieure.

Dans l hydrophthalmie postérieure, il y a distension uniforme de la sclérotique et des autres membranes, coloration bleuâtre, par suite de l'amincissement de la première, augmentation de volume, quelquefois production de tumeurs staphylomateuses.

Dans l'hydrophthalmie générale, il y a tout à la fois projection de la cornée en avant, et distension uniforme, avec ou sans bosselures de la sclérotique.

Le phlegmon de l'œil, indépendamment du gonflement et de la tension de l'organe, du soulèvement et de la propulsion des paupières en avant, s'accompagne d'altérations profondes et de fièvre.

Dans la choroïdite, l'œil distendu est déformé par des bosselures irrégulières. Il en est de même dans certains cas de staphylomes compliqués d'hydrophthalmie.

Dans le cancer de l'œil, l'organe saillant entre les paupières est bosselé. Il forme souvent une masse fongueuse, vasculaire, saignante, avec œdème de la conjonctive, ulcération de la cornée, état variqueux des veines des paupières et du front. La vue est généralement abolie, et le malade éprouve des douleurs lancinantes caractéristiques.

La paralysie simultanée de la troisième et de la sixième paire, s'annonce par la saillie du globe de l'œil, l'abaissement de la paupière supérieure, la suppression des mouvements de l'œil en haut, en bas, en dedans et en dehors, et la perte de contractilité de l'iris. L'œil ne jouit plus que de quelques mouvements oscillatoires, qui lui sont communiqués par les muscles obliques. Comme dans toutes les paralysies des muscles oculaires, il y a diplopie, dans certaines positions de l'organe.

Lorsque la paralysie de ces paires nerveuses se relie à un état plus général, par exemple à l'ataxie locomotrice, l'exophthalmie est généralement double, et il existe du côté des autres organes un ensemble de troubles sensitifs et locomoteurs qui permettent vite à un médecin instruit d'en reconnaître la cause. On constate en même temps à l'ophthalmoscope des altérations caractéristiques dans la rétine et en particulier l'atrophie de la substance grise.

Maladies de l'orbite. — Nous envisagerons l'exophthalmie successivement dans les maladies de la cavité de l'orbite et dans celle de ses parois.

L'exophthalmie liée au phlegmon de la cavité orbitaire est tantôt directe, tantôt latérale. Elle survient quelquefois dans le cours ou au déclin de la variole, de la rougeole, de la scarlatine ou de la méningite. Elle marche généralement avec rapidité. La propulsion de l'œil n'est point toujours également marquée. Il y a d'abord de la photophobie, de la photopsie, enfin de l'amaurose. Il n'est pas rare de l'observer des deux côtés à la fois. Desmarres en a cité un exemple, et j'en ai moi-même observé un autre,

que j'ai publié dans mon traité des *tumeurs de l'orbite*. Lorsque le phlegmon aigu se termine par un abcès, celui-ci occupe de préférence la partie postérieure de l'orbite, et repousse par conséquent l'œil directement en avant. Lorsque la maladie se forme sous une influence de voisinage, la propulsion de l'œil a généralement lieu dans le sens opposé.

L'exophthalmie qui dépend de l'œdème du tissu cellulaire est unilatérale dans la moitié des cas. Middlemore l'a vue survenir dans le cours d'une anasarque générale. Elle peut naître encore sous l'influence de la congestion des veines ophthalmiques, de la congestion cérébrale, d'une phlébite de la dure-mère. Elle est rarement latérale ou oblique ; aussi la procidence de l'œil directement en avant serait-elle un excellent signe diagnostique, si elle n'avait point été observée accidentellement, dans d'autres orbitocèles.

L'exorbitisme qui se produit sous l'influence de l'emphysème est facile à reconnaître. Comme l'infiltration de l'air a lieu presque toujours à la suite d'une rupture des voies lacrymales, le passage de l'air dans l'orbite pendant que le malade se mouche est un signe pathognomonique. Il en est de même de la crépitation particulière qui se perçoit à la pression. Nous signalerons encore la présence de l'air dans les téguments des paupières et du front. — C'est le cas de rappeler l'emphysème simulé que des conscrits ont produit sur eux-mêmes par l'insufflation de l'air dans le tissu cellulaire, pratique empruntée sans doute aux maquignons qui développent artificiellement l'emphysème chez les vieux chevaux qui ont les yeux trop enfoncés dans l'orbite.

L'exophthalmie, liée à la présence d'un corps étranger, tient soit à la saillie du corps lui-même, soit à un épanchement sanguin, soit à l'inflammation du tissu cellulaire. L'exorbitisme se complique souvent de déviation du globe de l'œil, d'une sorte de strabisme dû à la rupture ou à la paralysie des muscles moteurs de cet organe. Parfois, au lieu d'exorbitisme, c'est un véritable prolapsus oculaire, dû à la rupture de la plupart des attaches du globe. Outre les signes fournis par l'emploi du stylet, le chirurgien aura le plus souvent les antécédents pour s'éclairer. Ils peuvent manquer cependant, et le diagnostic présente alors quelque obscurité. Un des faits les plus curieux de ce genre appartient à Nélaton : il s'agit d'un jeune homme qui, trois ans avant, avait reçu au niveau du grand angle de l'œil, un coup de pomme de parapluie en ivoire, à la suite duquel il avait perdu connaissance pendant trois heures. A l'entrée, on constatait un léger exorbitisme avec déviation de l'œil en dehors. Le cathétérisme permettait de sentir un corps très-dur, lisse et immobile. Le malade soutenait d'ailleurs que le parapluie n'avait pas été cassé. A l'aide d'une incision faite parallèlement au bord inférieur de l'orbite, le chirurgien mit le corps étranger à nu et le retira. L'œil reprit sa place, et le malade guérit.

La production rapide de l'exophthalmie à la suite d'un coup ou d'une chute, devra faire penser à la présence d'un anévrysme ou d'une tumeur sanguine. Les épanchements sanguins, suites de plaies faites par des

instruments piquants étroits, produisent bien plus vite l'exophthalmie que ceux dus à des corps tranchants. La présence d'une ecchymose sous-conjonctivale survenue à la suite d'une commotion ou d'un traumatisme, devra faire soupçonner derrière le globe oculaire la présence d'un épanchement sanguin consécutif à une fracture de l'orbite, et à la rupture de l'aponévrose qui joue le rôle de périoste. Ces épanchements sanguins peuvent encore se produire à la suite d'opérations pratiquées dans l'orbite à l'aide de l'instrument tranchant, et particulièrement après l'ablation des kystes intra-orbitaires.

A côté de ces hématomes, nous placerons une espèce de tumeurs encore peu étudiées jusqu'ici, nous voulons parler des hématocèles de l'orbite. Nous avons enlevé une tumeur de cette nature chez une malade dont Bourdillat a publié l'observation dans la *Gazette hebdomadaire de* 1868. Le mal remontait à huit années. La tumeur, du volume d'un œuf, avait déterminé progressivement la projection de l'œil, en bas et en avant. Elle était incolore, opaque et fluctuante. Une ponction exploratrice avait donné issue à 30 grammes environ d'un liquide fibrineux, légèrement coloré en rose, spontanément coagulable et contenant des globules rouges et des globules blancs dans une grande quantité de sérosité. La tumeur enlevée avec l'œil était formée au centre d'une masse cruorique, à la périphérie d'une couche organisée de près d'un centimètre d'épaisseur.

De toutes les orbitocèles apparentes à l'extérieur, la plus facile à reconnaître est l'anévrysme intra-orbitaire. Il se traduit par une tumeur bosselée, molle, fluctuante par places, élastique à d'autres, augmentant de volume à la suite d'un exercice violent, ou dans une position déclive, diminuant par la compression de la carotide primitive. On constate en outre un mouvement d'expansion manifeste à la vue et au toucher et un bruit de susurrus. On se rappellera cependant que les bruits stéthoscopiques et les battements isochrones aux pulsations du pouls, peuvent se rencontrer dans d'autres affections et en particulier dans le cancer, comme j'en ai observé un exemple avec Lenoir. — L'anévrysme artérioso-veineux, en particulier, résultant de la communication de la carotide interne et du sinus caverneux, offre pour caractère, d'après Delens, « de produire l'exophthalmie, des pulsations isochrones aux battements artériels, un bruit de souffle continu avec renforcement, et plus tard une tumeur pulsatile, à la partie supérieure et interne de l'orbite formée par la dilatation de la veine ophthalmique. »

Les tumeurs érectiles, les tumeurs variqueuses et les enchondromes, donnent rarement lieu à l'exophthalmie. Les tumeurs érectiles sont pulsatiles à la vue et au toucher. Elles sont quelquefois multiples et il n'est pas rare d'observer des varices de voisinage. Nous croyons que, dans un grand nombre de cas, les auteurs ont attribué à des tumeurs érectiles, des exophthalmies produites par des anévrysmes.

Le cancer n'offre absolument rien de particulier dans la manière dont il déplace le globe oculaire. La plupart du temps, l'œil est poussé en avant et vers un point de la base de la cavité orbitaire. Les caractères

diffèrent assez peu de ceux que nous avons signalés dans le cancer du globe parvenu à la seconde période. — Lorsqu'il a envahi primitivement le nerf optique, l'amaurose s'est produite dès le début.

Le lipome, maladie très-rare d'ailleurs, se distingue à sa consistance mollasse et à sa parfaite indolence. L'erreur est d'ailleurs très-facile ici, et Dupuytren a pris pour un kyste hydatique un lipome que le malade portait depuis quinze ans.

Si les kystes formaient toujours une poche régulièrement arrondie, indolente et franchement fluctuante, il serait facile de les distinguer de toute autre tumeur, et on ne pourrait guère les confondre qu'avec les abcès chroniques. Mais il n'en est pas ainsi : tantôt ils sont multiloculaires avec des loges contenant des produits différents, de sorte que leur surface est inégale et bosselée ; tantôt leurs parois sont épaisses, dures et tellement distendues que la fluctuation y devient obscure, faible ou nulle ; l'œil et la conjonctive repoussés hors de leur place, injectés, variqueux, couverts de matière muqueuse ou purulente donnent en outre à la tumeur un aspect sale et hideux, qui la fait confondre avec le cancer. L'œil est le plus souvent repoussé en haut ou en bas. La ponction exploratrice sera ici d'un grand secours.

Les tumeurs fibreuses présentent une grande analogie avec les kystes. Les tumeurs gommeuses offrent une grande ressemblance avec celles des parois, que nous devons étudier plus loin.

Les tumeurs de la glande lacrymale chassent l'œil en bas et en dedans, à moins qu'il n'existe une autre altération qui modifie cette direction, comme dans un cas de squirrhe de la glande lacrymale observé par J. Cloquet, où un fongus de la dure-mère avait déplacé l'œil en bas et en dehors. Sautereau, qui a repris tout récemment l'histoire des maladies de cette glande, a énuméré un certain nombre de tumeurs susceptibles de produire l'exophthalmie. Tels sont les kystes de la portion orbitaire, le chloroma, les adénomes, les tumeurs embryoplastiques, le squirrhe et l'encéphaloïde.

Les kystes ont pour caractère une marche rapide, un exorbitisme généralement considérable et une gravité exceptionnelle dans les phénomènes de compression.

Le chloroma, affection caractérisée par la transformation de la glande en une substance verte, envahit fréquemment les parois de l'orbite, la dure-mère et se généralise quelquefois dans l'économie.

Les adénomes qui résultent de l'hypertrophie de la trame cellulo-fibreuse de la glande ou des culs-de-sac glandulaires et de leur épithélium, forment des tumeurs dures, sphériques ou ovoïdes, selon la période de leur évolution, non fluctuantes et dépourvues de transparence.

Les tumeurs embryoplastiques ou myxomes des Allemands, sont encore peu connues.

Enfin le squirrhe et l'encéphaloïde s'accompagnent fréquemment de tumeurs de même nature dans d'autres points de l'organisme. Ces tumeurs, sujettes à récidives, sont le siége de douleurs lancinantes ; quand

elles ont débuté par la glande lacrymale, elles s'étendent le plus souvent aux parties voisines avec une assez grande rapidité. Après les kystes, ce sont les tumeurs qui croissent le plus rapidement. Elles acquièrent généralement des dimensions considérables.

Maladies des parois de l'orbite. — Les maladies des parois de l'orbite susceptibles de produire l'exophthalmie, sont la périostite, l'ostéite, la carie simple ou syphilitique, la périostose, l'hypérostose, l'exostose, l'ostéosarcome, enfin la capsulite et l'hydropisie de la capsule fibreuse de Ténon, qui n'est qu'une émanation du périoste.

Dans la périostite et l'ostéite terminées par suppuration, on voit d'abord apparaître, soit sur l'une des paupières, soit sur un point de la joue une petite tumeur douloureuse. En même temps surviennent de la fièvre, de l'insomnie, du délire. Puis les paupières se gonflent, le globe de l'œil fait une saillie inaccoutumée, et l'on voit bientôt apparaître des symptômes généraux graves, tels que coma, accès convulsifs, suivis généralement d'une terminaison funeste.

Lorsque les abcès succèdent à une inflammation chronique, par exemple à la carie ou à la nécrose, ils marchent avec lenteur et les symptômes généraux n'ont pas la même intensité. Un peu de tuméfaction des paupières, une douleur fixe et profonde dans l'orbite, un sentiment de tension, quelques élancements passagers, une sensibilité plus ou moins vive à la pression exercée sur le globe de l'œil, seront souvent les seuls signes qui permettront de soupçonner une carie ou une nécrose de l'orbite, jusqu'au jour où le pus viendra faire saillie au dehors, soit à l'angle interne de l'œil, soit sous l'une ou l'autre paupière. L'abcès une fois ouvert, soit spontanément, soit par le chirurgien, l'introduction du stylet permettra de constater la nature, le siége et l'étendue de l'altération osseuse.

La carie syphilitique s'accompagne le plus souvent d'altérations de même nature dans d'autres points de l'organisme : elle n'est souvent que l'extension de celle des os du nez et du front. Les antécédents seront d'une grande utilité pour l'établissement du diagnostic : rarement le traitement antisyphilitique sera assez puissant pour arrêter les progrès du mal.

La périostose se présente généralement sous l'aspect d'une tumeur solide, se développant avec lenteur à la suite d'une contusion, ou dans le cours d'une maladie générale, telle que la syphilis, la scrofule, ou le rhumatisme. — La périostose syphilitique en particulier sera soupçonnée, lorsque le malade aura eu antérieurement des accidents syphilitiques, ou qu'il en présentera encore actuellement. Le résultat du traitement viendra confirmer le diagnostic.

Quand les exostoses occupent la portion la plus extérieure de la cavité orbitaire, et qu'elles apparaissent sous la peau, le diagnostic en est facile ; ce sont des tumeurs dures, lisses, se développant avec lenteur, le plus souvent à la suite de violences extérieures. Mais si elles prennent naissance dans des points inaccessibles au doigt ; si elles n'ont pas acquis un volume suffisant pour apparaître à l'extérieur, les douleurs vives qu'elles produisent par la pression exercée sur l'œil, l'amaurose et l'exophthalmie

en seront les seuls signes apparents, et ne suffiront pas pour permettre de porter un diagnostic certain.—Quelquefois l'existence simultanée d'autres exostoses, permettra de conclure par analogie à leur existence dans l'orbite. C'est ainsi que j'avais, il y a quelques années, dans mon service une jeune fille atteinte d'une exophthalmie très-prononcée de l'œil droit, et qui portait en même temps plusieurs exostoses sur la voûte du crâne. Elle finit par succomber avec des accidents épileptiformes. (*Union médicale*, 1870.)

L'ostéosarcome se distinguera à ses douleurs aiguës et lancinantes, à sa marche plus rapide que celle de l'exostose, et à sa prompte extension aux parties voisines.

La capsulite ou inflammation de la capsule de Ténon, rare comme entité pathologique isolée, est assez fréquente en tant que symptôme commun à plusieurs inflammations du globe de l'œil. Wecker, qui l'a bien décrite, lui assigne comme symptômes caractéristiques : 1° une injection sous-conjonctivale prononcée avec tuméfaction du tissu sous-muqueux ; 2° une légère exophthalmie qui s'établit dès le début de la maladie, et qui, tout en durant autant qu'elle-même, n'atteint jamais des proportions notables comme celle qui résulte de l'inflammation des autres parties de l'orbite ; 3° une diminution de la mobilité du globe oculaire, également moins prononcée que dans les phlegmasies précédentes. La diplopie a lieu pendant le regard forcé dans toutes les directions, et les images présentent à égale distance, le même écartement, ce qui prouve que l'exophthalmie s'est produite d'une manière uniforme.

L'hydropisie de la capsule fibreuse de Ténon, signalée pour la première fois par Carron du Villards, comme cause d'exophthalmie, a été surtout observée à la suite de la scarlatine ou de la rougeole. Les faits observés jusqu'ici sont encore trop peu nombreux pour permettre de donner des signes distinctifs certains. Mais nous sommes persuadé, quant à nous, qu'elle est moins rare qu'on ne l'a cru jusqu'ici, et que bon nombre d'observations qu'on a publiées sous le nom d'hydrophthalmies, devraient être rapportées à l'hydropisie de cette membrane.

Tumeurs extra-orbitaires venant faire saillie dans l'orbite. — *Maladies du sinus maxillaire.* — De toutes les tumeurs extérieures qui font saillie dans l'orbite, les plus communes viennent des sinus maxillaires. J. L. Petit, Bordenave, Mackensie, Louis, Demours, Gerdy, en rapportent un grand nombre d'observations. Celles que l'on observe le plus fréquemment, sont les polypes fibreux, les kystes, les fongus carcinomateux et les exostoses. Boyer cite même un exemple d'hydropisie du sinus qui avait amené la propulsion de l'œil, et Mackenzie parle d'une accumulation de mucus, qui avait déformé la face et déplacé l'œil en partie. Ces tumeurs soulèvent d'abord le plancher de l'orbite, et font saillie dans sa cavité ; à une période plus avancée, la paroi inférieure de l'orbite peut même être détruite. L'exophthalmie qui survient dans ces conditions s'accompagne presque constamment d'une déformation des autres parois du sinus plus accessibles au toucher, et, par conséquent, mieux disposées

pour fournir des éclaircissements sur la nature de l'exorbitisme. Ces tumeurs proéminent aussi très-fréquemment du côté de la voûte palatine. et il y a destruction plus ou moins complète de la fosse nasale correspondante.

Maladies du sinus frontal. — Au nombre des maladies de cette cavité, susceptibles d'amener l'exophthalmie, nous remarquons comme dans la région précédente, les hydropisies enkystées, les accumulations de pus ou de muco-pus, les polypes, les kystes hydatiques, les tumeurs stéatomateuses. Considérées les unes par rapport aux autres, ces tumeurs offrent à peu près les mêmes symptômes, et l'on ne trouve pas dans les auteurs de caractères précis qui permettent de les distinguer ; mais leur présence se trahit toujours assez dans leur lieu d'origine, pour que l'on ne conserve aucun doute sur leur existence. Elles se traduisent par une tumeur plus ou moins volumineuse de la partie antérieure du front ou du grand angle de l'œil; tumeur plus ou moins résistante, parfois molle dans un point, quelquefois dure comme une exostose. Elles viennent toujours faire saillie en haut et en dedans, et par conséquent chassent l'œil en bas et en dehors. L'absence d'écoulement par les points lacrymaux sous l'influence de la pression, la possibilité de faire pénétrer jusque dans les fosses nasales une injection faite par le point lacrymal inférieur, et par-dessus tout, la forme et le mode de développement, permettront toujours de distinguer une affection de ce sinus d'une maladie du sac lacrymal.

Maladies de la région temporale, du pharynx, de l'encéphale et de ses enveloppes. — Le diagnostic est fort difficile lorsque les tumeurs proviennent de lieux profonds, comme les fosses temporale, zygomatique, zygomato-maxillaire, ou de la cavité crânienne.

Les premières sont d'ailleurs assez rares. On trouve dans Louis et dans Mackensie, des observations de tumeurs de la fosse temporale, qui avaient détruit la paroi postérieure de l'orbite, et chassé l'œil hors de sa cavité. — On prit pour un polype du sinus maxillaire, dit Gerdy, une tumeur enkystée des fosses temporale et zygomatique, qui chassait l'œil hors de sa cavité. Ce ne fut qu'après avoir perforé les sinus qu'on s'aperçut de la méprise. — Velpeau dit avoir vu une tumeur de la fosse ptérygo-maxillaire faire saillie dans l'orbite. Dans une autre circonstance, une tumeur fibreuse du pharynx avait envahi la totalité de l'orbite.

Divers troubles fonctionnels, tels que des étourdissements, des céphalalgies opiniâtres, et dont le malade rapporte le siége à l'intérieur du crâne, l'affaiblissement ou la perte de la mémoire et des autres facultés intellectuelles, des accès d'épilepsie, etc., mettront le chirurgien sur la voie d'une tumeur intra-crânienne. Néanmoins l'observation montre que ces phénomènes peuvent manquer non-seulement dans des cas de fongus de la dure-mère et de tumeurs intra-crâniennes, mais encore de tumeurs simples ou multiples, nées au centre de la masse encéphalique et étendues jusqu'à l'orbite. Rappelons ici pour terminer, que ces tumeurs sont de nature fort variable, et qu'on y rencontre des encéphalocèles, des tu-

meurs fongueuses, des cancers, des tumeurs fibreuses et cartilagineuses, et des kystes hydatiques.

Exophthalmie cachectique. — Cette maladie, plus particulièrement connue sous le nom de goître exophthalmique, et que l'on a rangée parm les affections du grand sympathique, est caractérisée par un ensemble de troubles fonctionnels du cœur avec exophthalmie et gonflement de la glande thyroïde. Les troubles cardiaques consistent en battements tumultueux, en palpitations pénibles, sans lésions appréciables de l'organe, palpitations que l'on observe d'ailleurs très-fréquemment aussi dans les artères du cou. C'est sans doute à ces troubles circulatoires qu'il faut attribuer la turgescence de la glande thyroïde, l'hypertrophie consécutive de son tissu et l'exophthalmie. — L'exophthalmie est généralement double. Elle est directe. Elle commence le plus souvent par l'œil droit. Elle est sujette à de très-grandes fluctuations. Elle se lie à la turgescence des vaisseaux, et à l'hypergenèse du tissu cellulaire du fond de l'orbite. Les veines rétiniennes examinées à l'ophthalmoscope paraissent flexueuses et turgescentes. La vision n'est généralement pas altérée, à moins qu'il ne survienne, comme dans toutes les exophthalmies, des accidents inflammatoires sur la cornée et la conjonctive. — L'exophthalmie peut guérir; mais une fois développée, elle est très-persistante. Les rechutes sont fréquentes et le pronostic assez grave. — On a conseillé spécialement contre elle la tarsorrhaphie, qui consiste à réunir les bords libres des paupières, vers l'angle externe de l'œil, soit pour remédier à l'aspect difforme des yeux, soit pour prévenir les complications inflammatoires. — De Græfe a conseillé, dans ce cas, la section partielle du releveur de la paupière. On détermine ainsi, dit-il, une sorte de demi-ptosis qui rétrograde dans la première quinzaine pour amener l'effet thérapeutique désiré. La compression modérée au moyen d'un bandeau a quelquefois rendu des services. Mais c'est surtout au traitement général qu'on devra s'adresser, si l'on veut établir une thérapeutique vraiment rationnelle, et donner au malade des chances de guérison.

Traitement. — Le point de vue sous lequel nous avons envisagé l'exophthalmie en la considérant comme un symptôme commun à un grand nombre d'affections diverses, explique pourquoi nous n'entrons dans aucuns détails sur son traitement. Les indications varient en effet dans chaque cas particulier avec la nature même de la cause qui a donné naissance à l'exophthalmie, et son traitement ne se prêterait que difficilement à des considérations d'ensemble.

Exophthalmie cachectique ou thyroïdienne. *Voy.* Goître exophthalmique.

Schmidt (J. A.), Über die Krankheiten des Thränenorgans. Wien, 1803, in-8.
Freer (G.), Observations on Aneurism. Birmingham, 1807, in-4.
Roux (Ph. Jos.), Mélanges de chirurgie. Paris, 1809.
Delpech (J.), Chirurgie clinique de Montpellier Paris, 1828, t. I, p. 505.
Dupuytren, Lipome de l'orbite (*Gaz. des hôpitaux*, 1833).
Schott (J. A. C.), Controverse über die Nerven des Nabelstrangs. Frankfurt a/M., 1836. in-4
Dezeimeris, Maladies des sinus frontaux (journal *l'Expérience*, 1838-1839).

Raimbert, Cancer de l'orbite (*Bull. de la Société anatom.*, 13e année, 1838, p. 193).
Basedow, Casper's *Wochenschrift für die gesammte Heilkunde*. Berlin, 28 mars 1840, n° 13.
Maslieurat-Lagemard (G. C.), Du squirrbe de la glande lacrymale (*Arch. de méd.* Paris, 3e série, t. VII, 1840).
Giraldès, Tumeur mélanique de l'orbite (*Annales de la chirurgie française et étrangère*. Paris, 1841, t. III, p. 232).
Courty, Cas d'exorbitisme (*Clinique de Montpellier*, 1843).
Roux, Tumeur intra-orbitraire, exophthalmie (*Gaz. des hôp* , 1844, n° 91).
Furnari, Note sur l'hydrophthalmie et l'exophthalmie en Afrique (*Journal de chirurgie*, 1843).
Goyrand, Exophthalmie produite par le développement d'un acéphalocyste solitaire (*Annales de la chirurgie*. Paris, 1843, t. VIII, p. 475).
Wuth (C. C.), *Beiträge für Medizin*. Berlin, 1844, in-8.
Bohm (Ludw.), Das Schielen und der Sehnenschnitt. Berlin, 1845.
Roméval (Garcia), *Boletin de med.* de Madrid (*Annales d'oculistique*, 1845, t. XIV, p. 125).
Beylier, Des tumeurs intra-orbitaires ou orbitocèles. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1845.
Guérard (Alph.), *Gaz. des hôpitaux*, 22 août 1846, p. 390.
O'Ferral, Des tumeurs de l'orbite (*Union médicale*, t. II, p. 25 et 30; *Dublin hospital Gazette*, t. II. p. 161 et 241, 1846).
Küchler, Ueber die operative Heilung des Exophthalmos (*Walther und Ammon's Journal*, neue Folge, Band I, 1846). — Zur Ausschälung der Geschwülste in der Augenhöhle und am Halse (*Deutsche Klinik*, 1854, n° 48). — Sarcoma orbitæ, exophthalmos (*Deutsche Klinik*, 1859, n° 4). — Ueber Exophthalmus und die Tumoren der Augenhöhle mit besonderer Berücksichtigung der gutartigen Sarkome in der Orbita (*Deutsche Klinik*, nos 17, 19, 21).
Sichel, Note sur une espèce particulière d'exophthalmie (*Bull. de thérapeutique*, 1846, t. XXX, p. 344).
Tavignot, Étude clinique sur les tumeurs de l'orbite (*Gaz. médico-chirurgicale*, février 1846, et *Revue médicale*, avril 1846, t. I, p. 594). — Kystes développés dans l'orbite (*Journal des conn. méd.-chir* , 1848, t. XXXI, p. 11).
Redemans, Exophthalmie à la suite d'une application de forceps (*Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie de Bruxelles; Annales d'oculistique*. Bruxelles, 1847, t. XVII p. 89).
Duval (d'Argentan), Exophthalmie (*Annales d'oculistique*, 1847, t. XVII, p. 201).
Flarer (F) (de Pavie), Exophthalmie traumatique (*Gazz. med. di Lombard.*, 1848, n° 1, et *Annales d'oculistique*. Bruxelles, 1848, t. XIX, p. 141).
Bertherand, Des plaies d'armes à feu de l'orbite. Paris, 1851, in-8.
Bellingham (O'B) (de Dublin), Hydropisie du sinus frontal gauche avec dilatation considérable du sinus et absorption des parois osseuses (*Annales d'oculistique*, 1853, p. 129).
Maisonneuve, Exostose de l'ethmoïde (*Union médicale*, 1853, n° 95; *Gaz. des hôpitaux*, octobre 1863, et *Ann. d'oculist.*, 1863, t. LI, p. 134).
Bogros, Des tumeurs intra-orbitaires. Thèse de doctorat. Paris, 1854.
Hubsch (de Constantinople), *Annales d'oculistique*. Bruxelles, 1854, t. XXXI, p. 102.
Nélaton et Dolbeau, Corps étrangers de l'orbite (*Gaz. des hôpitaux*, 1854, p. 454).
Rascu, De causis Exophthalmiæ. Dissert. inaug. Lipsiæ, 1854.
Datin, De l'exophthalmie séreuse. Thèse de doctorat. Paris, 1854, n° 171.
Ichard, Des tumeurs sanguines de l'orbite. Thèse de doctorat. Paris, 1855, n° 274.
Guersant, Tumeurs fibro-plastiques de l'œil (*Bull. de la Société de chirurgie*, 1853, t. IV, p. 128; *Gaz. des hôpitaux*, 1854, n° 118).
Ansiaux (Jules), Hydatide solitaire de l'orbite (*Annales d'oculistique*, 1854, t. XXXII, p. 90, et *Gaz des hôpitaux*, n° 129).
Græfe (A. von), *Archiv für Ophthalmolog.*, Band I. 1854. — Tumor orbitæ et cerebri (*Archiv für Ophthalmol.*, 1866, Band XII, Abth. 2, p. 100). — Cavernöser Tumor am vorderen Thränendrüsenrande und Phlebolith der Orbita (*Archiv für Ophthalm.*, t. XII, p. 222, 1866).
Lebert (H.), Traité d'anatomie pathologique. Paris, 1855-1860, t. I, p. 254.
Poland, Protrusion of the Eye-ball (*Ophthalmic Hospital Reports*, vol. I, 1857, et *Annales d'oculistique*, 1858, p. 83, et 1859, p. 37).
Carron du Villards, *Annales d'oculistique*, 1858, t. XL, p. 97).
Laurence (Zach.), Encysted encephaloid Tumour of the Orbit (*Medical Times and Gazette*, may 1858, p. 449). — Tumeur mélanique de l'orbite (*Ophth. Review*, n° 9, et *Annales d'ocul.*, 1866, t. LVI, p. 173). — A Case of traumatic Aneurism of the Orbit in which the common carotid Artery was successfully tied (*Ophth. Rev.*, n° 12, 1867).
Fischer (Paul), De l'exophthalmie cachectique (*Arch. de méd.*, 1859).
Hulke, *Ophthalmic Hospital Reports*, 1859, t. II, et *Ann. d'oculistique*, 1860, t. XLIII.

Morel-Lavallée, Exophthalmie, cancer de l'orbite (*Gaz. des hôpitaux*, 1859, n° 24, et *Bull. de la Société de chirurgie*, 1859, t. IX, p. 324).

Nunneley, Quatre cas d'anévrysmes de l'orbite traités par la ligature de la carotide primitive (*Medico-chirurgic. Transact.* Londres, 1859, t. XLII, p. 165). — On the vascular profusion of the Eye ball. (*London medical and chirurgic. Society*, 1864, et *Medic. Times and Gazette*, déc. 1864, p. 602).

Demarquay, Traité des tumeurs de l'orbite. Paris, 1860.

Dubois, Exophthalmie ou exorbitisme anémique de l'œil droit survenu à la suite d'un refroidissement (*Ann. d'ocul*, 1860, t. XLIV, p. 30).

Soler, Exophthalmos produit par une tumeur de l'orbite (*el Siglo medico*, mai 1860, et *Ann d'oculistique*, 1 60, t. XLIV, p. 295).

Wordsworth (J. C.), Exophthalmos from chronic Œdema of the orbital tissues (*Medical Times and Gazette*, 17 novembre 1860, p. 480; *Lancet*, 8 août 1860).

Bumstead (J.), Protrusion of the Eye-ball (*Ophthalm. Hospital Reports*, 1862, vol. III, p. 327).

Delgado, Exorbitisme par une tumeur intra-crânienne (*Comptes rendus du congrès internat. ophthalm.* 2e session, 1862. Paris, 1863, p. 197. 3e session, 1867. Paris, 1868, p. 153).

Girardi, Zwei Fälle von Exophthalmus geheilt durch Extirpation der veranlassenden Balggeschwulst in der Orbita (*Wien. med. Hall*, 1862, n° 27).

Watson, Cure radicale de l'exophthalmie chez les adultes (*Edinburgh med. Journal*, septembre 1862, p. 236).

Arlt, Exophthalmie chez un nouveau-né (*Wiener Wochenschrift*, 1863, et *Ann. d'oculistique*. Bruxelles, 1863, t. LI, p. 55).

Hulke, Group of Cases of Abcess and Tumours of the Orbit. (*Ophthalmic Hosp. Reports*, 1863, vol. IV, p. 88). — Chronic Mucocele of the ethmoïdal Cells invading the left Orbit and acute Abcess of the wight frontal Sinus (*ib.*).

Knapp, Exophthalmos durch Orbital-Emphysema. (*Klinische Monatsbl.*, 1863, Band I, p. 162).

Dunn, Emphysème de l'orbite (*Lancet*, 8 août 1863, p. 231).

Turgis (E. H.), Recherches et observations pour servir à l'histoire du goître exophthalmique. Thèse de doctorat. Paris, 1863.

Ricci (II. R. de), Exophthalmos caused by a varicose Tumour of the Orbit (*Dublin Quarterly Journal*, vol. XL, p. 338, novembre 1865; *Klinische Monatsblätter* nov. 1865, Band III, et Schmidt's *Jahrbücher*, 1866, Band CXXIX, Heft 2, p. 217).

Walton, De l'exophthalmie (*British medical Journal*, 1864).

Zander et Geissler, Die Verletzungen des Auges. Leipzig u. Heidelberg, 1864.

Dupont (E. J.), Des tumeurs de l'orbite formées par du sang en communication avec la circulation veineuse inter-crânienne. Thèse de doctorat. Paris, 1865, n° 184.

Velpeau, Exophthalmos, tumeur de l'orbite (*Gaz. des hôpitaux*, 1865, n° 86).

Bell (J.), Cas de tumeur pulsative de l'orbite guérie par la ligature de la carotide (*Edinb. med. Journal*, juillet 1866, p. 36).

Fleys (L.), Essai sur les signes et le diagnostic des tumeurs intra-orbitaires. Thèse de doctorat. Paris, 1866.

Morgan, Case of removal of a cancerous Tumor from the Orbite (*Med. Times and Gaz.*, 20 oct. 1866).

Œttingen (G. V.), Exophthalmus durch Thrombose der Vena ophthalmica bedingt (*Petersb. med. Zeitschrift*, 1866, t. XI, p. 1).

Borelli, Esoftalmo sinistro risanato rapidamente coi rivulsive intorni (*Giorn. d'ophthalm. ital.*, 1867, vol. X, p. 65).

Bourguillat, Hématocèle de l'orbite (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1868, n° 13, p. 197).

Voy. en outre les traités des maladies des yeux et la bibliographie de l'article Œil.

J. N. Demarquay.

EXOSTOSE. *Voy.* Os.

EXPECTATION. — Méthode expectante. — On ne doit entendre par cette expression que la médecine réduite aux moyens hygiéniques, à a diététique, tout au plus à quelques remèdes sans activité. L'abstention absolue n'est plus une méthode, c'est la négation de l'art, le scepticisme mis en pratique.

Cette question de thérapeutique générale est débattue dans la science

depuis l'origine de la médecine, et les diverses solutions qu'elle a reçues semblent bien plus dépendre des systèmes régnants et quelquefois du caractère et du tempérament de certains médecins, que d'une expérimentation rigoureusement scientifique.

La médecine hippocratique, plus encline à l'observation qu'à l'action, nous a laissé des tableaux cliniques où l'omnipotence de la nature médicatrice règle en souveraine le cours et la terminaison des maladies, et ne laisse au médecin qu'un rôle toujours secondaire et souvent négatif : *Medicus naturæ minister et interpres*.

L'invasion de la médecine arabe avec ses formules compliquées, ses arcanes mystiques, seconda le mysticisme empirique du moyen âge, qui imprima à la thérapeutique une activité souvent désordonnée, toujours scientifiquement aveugle, mais quelquefois heureuse dans ses témérités, points de départ de découvertes importantes, comme le mercure, le quinquina, la vaccine.

Depuis lors la pratique a toujours oscillé entre ces deux tendances extrêmes, passant d'une confiance aveugle dans la nature médicatrice à l'engouement pour la polypharmace empirique, et retombant de celle-ci à une expectation voisine de la négation.

Ainsi, au dix-septième siècle, nous voyons aux prises sur ce terrain deux hommes célèbres : Harvey, se moquant dans une spirituelle satire (1689) du platonisme médical des expectateurs, et Stahl, leur coryphée, lui ripostant coup sur coup par de lourdes et transcendantes dissertations (1695). Un siècle plus tard, la solution n'était pas avancée, puisque l'Académie de Dijon la proposa en prix (1776), et le mémoire de Vulonne, qui fut couronné, n'est qu'un indigeste plaidoyer dans le style pompeux de l'époque, et qui ne s'appuie ni sur la physiologie ni sur la pharmacodynamique.

L'éclectique Pinel (*Dict. des sciences médicales*) est le premier qui, s'appuyant sérieusement sur l'analyse clinique, fait la part des indications pour ou contre l'expectation ; et le savant et judicieux E. Littré se prononce nettement contre elle.

De nos jours, la solution ne semble pas plus avancée, et si l'école française, depuis Laënnec, Bouillaud, Trousseau, à l'exception de Louis, continue à s'attacher à une thérapeutique active, en Allemagne, au contraire, l'expectation, même dans la pneumonie, semble dominer dans les grandes écoles, surtout à Munich et à Vienne. L'Angleterre suit toujours ses tendances plus ou moins empiriques.

Nous croyons, quant à nous, que cette divergence ne cessera et ne pourra cesser tant que le critérium thérapeutique ne reposera que sur le fait empirique de la guérison et de la non-guérison, en d'autres termes sur la statistique des succès et des insuccès.

Qu'un individu atteint d'une maladie grave guérisse non-seulement sans médecin, mais encore sans médecine, et même en dépit de toutes les imprudences qu'il peut commettre, cela prouve-t-il que beaucoup d'autres à sa place auront la même chance? Que la plupart des animaux

abandonnés à leurs instincts puissent guérir sans secours, cela prouve-t-il que l'homme, qui n'a ni la simplicité de leurs organes, ni leurs habitudes de résistance, ni la sûreté de leurs instincts, aurait guéri à leur place? Qu'un individu médicamenté à outrance par un empirique succombe à une maladie que l'expectation eût pu guérir, cela prouve-t-il qu'un traitement rationnel n'aurait pas eu le même succès? Enfin si, comme il n'est pas douteux, un grand nombre de maladies aiguës guérissent sans intervention de l'art, cela prouve-t-il que l'art ne pouvait pas en guérir un plus grand nombre?

Mais, si, quittant ces exemples isolés, nous suivons sur le terrain de leurs démonstrations les médecins vraiment scientifiques qui ont cherché méthodiquement à faire prévaloir la méthode expectante, que voyons-nous? Des tableaux bien alignés où, sous des colonnes parallèles, sont additionnés comparativement les chiffres des guérisons et des décès, résultant d'une série de médications appliquées d'une manière uniforme à la même maladie. L'expectation, admettons-le, compte le plus de succès et le moins de revers (Dietl et Louis); de même que dans les colonnes de J. Bouillaud ou d'un autre, ce seront les saignées ou les évacuants; c'est l'éternel procédé et l'éternelle erreur de la méthode numérique. Quel que soit son objectif thérapeutique, c'est l'empirisme chiffré. En effet, si vous avez par exemple, dans la pneumonie, 10 pour 100 de décès par la saignée exclusive, 8 par le tartre stibié et 7 seulement par l'expectation, qui vous dit qu'en traitant chaque malade selon les indications individuelles, les périodes, l'âge, la gravité, tantôt par telle médication, tantôt par telle autre ou par leur association, vous n'auriez pas réduit davantage encore la mortalité? Qui vous dit que dans les 7 décès fournis par l'expectation, vous n'auriez pas triomphé une ou deux fois par une médication moins passive?

Cette objection capitale, inéluctable, qui s'applique à toutes les maladies, se renforce encore dans les maladies typiques, fièvres éruptives, typhoïdes, etc., elles guérissent spontanément pour la plupart ou du moins sans médication active, mais à la condition de ne pas se compliquer d'une foule de circonstances qui peuvent devenir mortelles. Si donc la médecine expectante revendique à bon droit pour la nature médicatrice toutes ces varioles et scarlatines, prétendument guéries par telle ou telle nouveauté empirique, ne peut-on pas lui objecter à son tour que les décès pouvaient être prévenus par une intervention de l'art, sinon contre la nature de la maladie, du moins contre sa forme? L'exemple de la fièvre pernicieuse en est la démonstration la plus frappante, mais n'est pas la seule.

Nous concluons que les résultats statistiques sur lesquels s'appuie l'expectation pour s'élever au rang d'une méthode scientifique ne conduisent nullement à cette légitimation, pas plus en sa faveur, qu'en faveur de toute autre thérapeutique, sans quoi une foule de médicaments extravagants ou insignifiants pourraient revendiquer la même conclusion, et l'acide phénique et le saracenia et même la sciure de bois se prévaloir d'une statistique analogue.

Toute médication qui voudra ambitionner le titre de scientifique (sauf quelques rares spécifiques), devra s'appuyer non sur la statistique, mais sur la physiologie pathologique et la pharmacodynamique, en montrant rigoureusement l'action du remède, modifiant telle ou telle fonction, tel ou tel symptôme; car la maladie n'est pas un être abstrait que la médication doit combattre et vaincre : elle est une physiologie déviée que les agents thérapeutiques doivent modifier dans le sens de la guérison.

En effet, et en dernière instance, c'est toujours la nature qui guérit, en ce sens que les organes et les fonctions troublés tendent par des évolutions en partie connues à reprendre leur type normal. Ainsi, dans un abcès phlegmoneux (pour ne prendre qu'un objet simple), vous aurez beau appliquer des sangsues contre la congestion, des cataplasmes pour favoriser l'évacuation et des pommades pour cicatriser le foyer, c'est l'organisme qui retend les vaisseaux dilatés, qui transforme et expulse les éléments contaminés et qui fait végéter les nouvelles cellules, qui répare les tissus. Est-ce à dire que les sangsues et les cataplasmes et, au besoin, le bistouri ne viennent pas souverainement en aide à la nature et ne préviennent pas ses déviations? Or il s'agit précisément d'étudier et d'apprécier, en médecine comme en chirurgie, ces agents modificateurs, non par les chiffres des succès, qui peuvent dépendre d'une bonne ou d'une mauvaise application, mais par l'étude des effets physiologiques directement produits.

Sous ce rapport donc, la médecine expectante rentre sous les mêmes lois qui régissent toutes les autres médications. Voyons donc ce qu'elle vaut.

Et d'abord précisons ses caractères et ses limites. Existe-t-il une expectation absolue qui abandonne le malade sans conseils et sans direction hygiénique? Évidemment non; ce serait, nous l'avons dit, la négation de l'art. L'expectation est donc une chose relative : c'est le renoncement aux moyens pharmaceutiques, surtout aux moyens actifs, en faveur des applications hygiéniques.

Ainsi comprise, elle est toujours une partie de la thérapeutique, une partie importante et qui le deviendra de plus en plus, il faut l'espérer. Si, à toutes les époques, l'influence de l'hygiène et surtout de la diététique a été appréciée, les faits fournis par la science moderne nous ont démontré son efficacité souveraine, pour modifier non-seulement les individus, mais les races. La transformation des espèces et même des organes individuels par l'usage méthodique de l'alimentation, du milieu ambiant, de l'exercice, etc., nous donnent la mesure de ce que peuvent ces moyens pour maintenir la santé ou guérir certaines maladies; on peut même dire que pour quelques-unes, le traitement hygiénique est le seul efficace, comme, par exemple, le diabète ou la goutte. Mais si c'est là de l'expectation, ce n'est pas de l'abstention, et c'est en ce sens seulement qu'il faut comprendre le célèbre adage : *Ne rien faire est aussi une partie de l'art.* C'est même la partie la plus élevée de l'art et la plus scientifiquement positive : elle exige non-seulement des notions physiologiques très-exactes, mais l'étude approfondie de l'influence des agents physiques sur les fonctions vivantes, et W. F. Edwards en a fait l'objet d'un livre d'une grande

portée, et où l'expectation scientifique, fondée sur l'hygiène, trouve d'utiles directions. Il est vrai que cette médecine devrait s'appeler la médecine hygiénique et non pas expectante. Mais pour maintenir son droit de revendication dans la guérison des maladies, il faut qu'elle se soumette aux conditions que nous venons d'indiquer, en montrant comment et dans quelle mesure elle modifie les fonctions déviées pendant la maladie. C'est à elle qu'appartient l'étude des moyens physiques qui diminuent ou augmentent la température, par l'application du froid et du chaud, par les bains, par les douches, par les aliments et les boissons : c'est à elle à nous indiquer comment les agents dits naturels augmentent et diminuent les forces, calment ou excitent le système nerveux, procurent ou empêchent le sommeil, facilitent ou entravent les évacuations et les sécrétions, en montrant comment, dans chaque série de malades, et dans chaque maladie en particulier, elle a provoqué ces effets avec les modifications dont elle dispose. C'est à ces conditions seulement qu'elle fera accepter les guérisons qu'elle revendique.

Mais dans quels cas et dans quelles limites doit s'appliquer l'expectation ainsi comprise? L'indication est difficile à préciser; elle est en partie subordonnée au caractère et à l'instinct du praticien, ou timoré ou entreprenant, ou bien confiant à l'excès dans les forces de la nature ou dans l'efficacité de la pharmacie. Cependant on peut poser des règles générales.

L'expectation, pour ceux qui en font une méthode générale, est fondée sur ce principe hippocratique que les maladies (surtout les maladies aiguës) suivent un type préfixe, déterminé par la nature médicatrice et dont on ne peut sans danger troubler l'évolution par une médication perturbatrice.

En admettant ce principe dans sa généralité, nous n'en acceptons les conséquences que dans certaines limites; nous accordons que, dans les pyrexies et les inflammations aiguës, si la maladie poursuit son cours dans un type modéré, quand aucun organe important, aucune fonction essentielle ne détermine un trouble dangereux ou trop prépondérant, on puisse se borner à une expectation plus ou moins prolongée, mais toujours vigilante; mais nous l'accordons, non parce que la maladie est typique, mais parce qu'elle est modérée. La fièvre pernicieuse abandonnée à elle-même, quand même elle est périodique, amènera la mort : il en est de même de la fièvre typhoïde, de la scarlatine et de toutes les autres maladies cycliques, quand elles dépassent certaines limites d'intensité. C'est donc cette intensité de la maladie qui limite l'expectation, que l'intensité résulte de l'ensemble ou de la prédominance d'un symptôme ou d'une lésion. Quel est donc le médecin consciencieux et instruit, qui en présence d'une double pneumonie, ou d'un double épanchement pleurétique, qui étouffe le malade, et qu'une saignée ou une ponction pourrait sauver, oserait se croiser les bras et invoquer la nature? Quel est le praticien qui voudrait rester passif en présence d'une fièvre scarlatine, marquant 41° au thermomètre et poussant le malade au délire et à l'adynamie, alors que l'art dispose de moyens presque certains pour abaisser la tem-

pérature? qui oserait s'abstenir en présence d'un typhoïde asphyxié ou empoisonné par le météorisme abdominal? Les exemples se presseraient sous notre plume, si nous voulions continuer l'énumération de toutes les circonstances qui, malgré des idées préconçues, imposent au médecin digne de ce nom, l'emploi actif de son art pour conjurer les dangers et la mort, facilités par l'abstention. Non, la médecine expectante, comme toutes les méthodes thérapeutiques, relève de la même loi générale, édictée par la science et par le bon sens : l'indication! Et c'est ici qu'on peut dire en modifiant légèrement l'aphorisme de Fréd. Hoffmann : *Ars tota in indicationibus.*

En général, l'expectation n'est ni une méthode absolue, ni une méthode générale; car, réduite même à l'emploi des moyens hygiéniques, elle est toujours une intervention et se sert toujours de modificateurs, qu'ils soient pris dans la maison du malade ou dans la pharmacie voisine.

Mais le grand service rendu et à rendre encore par l'expectoration relative, c'est de montrer qu'un grand nombre de maladies guérissent par des moyens simples et hygiéniques, et qu'une foule de panacées vantées par les empiriques et les charlatans ne doivent leur efficacité qu'à la collaboration de la nature, quand celle-ci n'en est pas la victime. C'est encore à la médecine expectante que nous devons de connaître la physionomie naturelle des maladies, l'observation de leur évolution spontanée, de leurs types, de leurs crises, etc. Mais la médecine doit se servir de ces notions, non pour s'abstenir, mais pour surveiller, afin de déterminer le moment opportun et le degré d'énergie de son intervention.

Ainsi limitée et comprise, la médecine expectante a ses indications et ses contre-indications. Ces dernières comprennent, en se tenant dans le sens le plus général et avec de nombreuses exceptions : 1° les maladies chroniques dans leur ensemble. Dans celles-ci, l'organisme reste en quelque sorte indifférent aux transformations de tissus et de fonctions lentement accomplies, et la nature ne fait que des efforts limités ou impuissants pour les corriger. C'est à l'art à susciter dans ces tissus transformés ou hypertrophiés une vie cellulaire nouvelle qui puisse les ramener au type normal.

2° Les maladies dyscrasiques. Ici, à la chronicité de la lésion, se superpose encore une altération spécifique des humeurs, comme dans la syphilis, la scrofule, la tuberculose, la cachexie saturnine, l'herpétisme. Des modificateurs spécifiques ou spéciaux, employés avec méthode et persévérance, peuvent seuls corriger ces dyscrasies. L'expectation serait illusoire.

3° Il en est de même dans la plupart des névroses chroniques ou dans les phénomènes douloureux qui compliquent ou aggravent les maladies aiguës. Quel est le médecin qui voudrait rester spectateur inerte d'une attaque convulsive ou asthmatique, d'une névralgie douloureuse ou d'une agonie pénible, sans chercher par tous les moyens hygiéniques ou pharmaceutiques à calmer ces scènes anxieuses? Car là même où l'on ne peut guérir, soulager est encore une grande mission.

Mais la médecine dite expectante trouve son rôle le plus efficace dans les maladies aiguës, à type régulier et d'une intensité modérée; dans les pyrexies éruptives non compliquées, dans les fièvres typhoïdes à marche régulière, et même dans la pneumonie et la pleurésie, lorsque les symptômes sont pondérés et modérés. Dans les maladies de cette catégorie, la nature remplit le premier rôle et l'art ne vient qu'en seconde ligne.

Mais, pour faire une expectation digne d'un clinicien, le médecin doit remplir des conditions de science et d'expérience qui sont de premier ordre. Il faut qu'il connaisse à fond la marche et le type des maladies; que, par une vigilance incessante, armé des moyens d'investigation (thermomètre, stéthoscope, réactifs), il en surveille activement l'évolution et puisse découvrir dès leur naissance les perturbations et les complications qui doivent appeler son intervention. Il faut qu'il connaisse mieux qu'un autre les périodes d'ascension et de décours, les signes et les époques des crises, les caractères pernicieux ou bénins de la fièvre; en un mot, qu'il ait l'œil ouvert sur toutes les éventualités qui peuvent d'un moment à l'autre le faire sortir de son rôle de spectateur. Il faut, plus qu'un autre, qu'il soit familiarisé avec le maniement et la virtualité des agents hygiéniques, et les moyens de la diététique, afin d'en obtenir tous les effets qu'il n'ose demander à la thérapeutique usuelle. Il faut enfin qu'en s'abstenant de toute intervention active, il soit pénétré de sa responsabilité et de sa faillibilité, afin de ne pas s'obstiner dans une abstention systématique alors que les orages de la maladie imposent à sa conscience un rôle plus déterminé.

Avec ces conditions et ces restrictions, la médecine expectante cesse d'être une méthode absolue et se rapproche sensiblement de la pratique usuelle, c'est-à-dire de la médecine des indications. Ce n'est en tout cas qu'à ces conditions que nous la classerions parmi les méthodes rationnelles et scientifiques. Autrement, c'est-à-dire avec des prétentions plus absolues, nous la reléguerions dans les rangs de la médecine systématique et toute voisine de l'empirisme, dont elle ne serait plus qu'une forme.

HIRTZ.

EXPECTORATION. *Voy.* CRACHATS.

EXPUITION. *Voy.* CRACHATS.

EXTASE (ἐξ, hors, et ἵστημι στάω, je m'arrête, je me fixe.) — C'est une affection apyrétique, rare, du moins de nos jours, se manifestant sous forme d'accès, et caractérisée par une contemplation profonde avec abolition de la sensibilité et suspension de la faculté locomotrice.

Division. — L'extase, qui est toujours un état morbide, quoi qu'en ait dit Bertrand, se présente sous deux formes principales. Dans l'une, la plus ordinaire et par conséquent la mieux connue, la contemplation porte sur des pensées mystiques, et dans l'autre elle roule sur des idées étrangères à la dévotion. Cette dernière peut s'appeler extase *profane* par oppo-

sition à l'autre. La première, l'extase *religieuse* comporte elle-même quelques variétés.

Historique. — Employé déjà par les anciens, le mot extase n'avait pas pour eux le sens qu'on lui attache aujourd'hui, car Hippocrate s'en servait pour désigner le délire des frénétiques et des maniaques.

Chez les modernes, l'extase passa longtemps pour un phénomène surnaturel ressortissant tantôt du domaine de l'hagiographie tantôt de celui de la démonologie. C'est en effet dans les écrits concernant la vie des saints d'une part et de l'autre dans l'histoire des sorciers et des possédés qu'on doit chercher les éléments de cette maladie telle qu'elle existait au moyen âge et à la renaissance. Revendiquée par la médecine au dix-huitième siècle, et confondue alors avec la catalepsie, elle en fut séparée par Sauvages, qui la plaça immédiatement après elle dans le cadre nosologique. Du reste, Sauvages ne fait aucune mention de l'extase mystique qui, au milieu du siècle dernier, n'était pas encore complétement rentrée dans le giron de la pathologie, en France du moins, malgré les efforts des Frédéric Hoffmann, des Zimmerman et des Tissot pour l'enlever au domaine du surnaturalisme.

Originaire de l'Asie, l'extase mystique fit sa première grande apparition dans le monde gréco-romain à Alexandrie, chez les gnostiques d'abord, puis chez les néo-platoniciens qui, au troisième siècle de notre ère, en lutte désespérée avec le christianisme et cherchant à opposer des miracles à ses miracles, avaient fait rétrograder la philosophie par une alliance intime avec les vieux mythes religieux. Plongées dans toutes les chimères de la magie et de la théurgie, ces sectes philosophiques, se faisant illusion sur la nature de l'extase, érigeaient ce phénomène en méthode spéciale de connaissance : ils le considéraient comme le seul moyen d'entrer en communion directe avec l'intelligence suprême, et partant comme la source la plus haute et la plus pure de toutes les lumières de l'esprit humain.

Passant de l'antiquité au moyen âge, l'extase mystique se montre au treizième siècle chez les Maures d'Espagne et chez les sofis de la Perse. Dans le monde chrétien, on la voit aussi se produire pour la première fois à cette même époque, où elle trouve sa plus haute expression, en Italie, chez saint François d'Assise (1224-1226). A partir du treizième siècle jusqu'à nos jours, elle continue à se manifester sans interruption presque dans chaque pays, surtout dans les cloîtres de l'Italie et dans ceux de l'Espagne, et à être considérée comme une faveur céleste par tous les partisans du merveilleux. Ses plus célèbres personnifications sont au seizième siècle, sainte Thérèse et Madeleine de Pazzi ; au dix-septième, l'amie de Fénelon, la quiétiste madame Guyon ; au dix-huitième, quelques convulsionnaires du cimetière de Saint-Médard, notamment un ancien militaire, commentateur de Polybe, le vieux chevalier Folard ; enfin dans notre siècle, madame de Krudner, madame Miollis et les deux extatiques du Tyrol, Marie de Mœrl et Maria-Domenica Lazzari.

Étiologie. — Les causes de l'extase sont prédisposantes ou déterminantes. Ces dernières sont toutes d'ordre moral ou psychique, et con-

sistent en des émotions vives, en des sentiments portés à leur plus haut degré d'énergie, soit que, comme la frayeur ou l'amour contrarié, ces émotions exercent sur l'esprit une influence dépressive, ou soit que, comme le sentiment religieux, l'enthousiasme scientifique ou littéraire, elles y produisent une action expansive. Parmi ces causes, la plus ordinaire et la plus puissante est sans contredit le sentiment profond de la divinité, le désir ardent de s'élever à ses sublimités et de comprendre ses mystères, l'ascétisme en un mot, se traduisant par l'habitude de la contemplation et des prières incessantes, comme en témoigne l'histoire du mysticisme de tous les temps et de tous les lieux.

Mais si, dans la vie dévote, la tension extrême de la volonté pour traduire en apparences extérieures ou rendre sensibles des idées-images fortement conçues par une foi ardente peut parfois suffire seule à produire l'extase, on peut aussi en aider la manifestation en se plaçant dans certaines conditions extérieures. Celles-ci consistent surtout à méditer loin de tout bruit et en ayant la précaution de fermer les yeux ou de produire une obscurité complète par la clôture des portes et des fenêtres, comme le conseillait Ignace de Loyola. On peut aussi provoquer l'extase en ayant recours à certains procédés tout mécaniques : penser à la divinité soit en tenant la tête ou tout le corps immobile, soit en suspendant sa respiration, soit en fixant longtemps les yeux sur un objet extérieur, le ciel, par exemple, ou sur quelque endroit de son propre corps : la pointe ou la racine du nez, à la façon des mystiques indous ou chinois, la région ombilicale, à l'instar des ascètes chrétiens du mont Athos, nommés à cause de cela *omphalompsiques*. Letourneau assure que Gratiolet vit une folle qui se procurait des extases à volonté en fermant les yeux et en faisant de fortes aspirations.

Le tempérament nerveux, quand il s'exprime par une grande sensibilité et par une imagination ardente; l'alimentation et le sommeil insuffisants, sont au nombre des principales causes prédisposantes. L'action de ces deux dernières est de la plus grande évidence dans l'extase mystique. Afin de seconder l'essor des exercices contemplatifs et de favoriser l'absorption en Dieu, tous les ascètes, païens ou chrétiens, se livraient en effet à des jeûnes austères et à des veilles prolongées. A l'abstinence et à l'insomnie, il faut ajouter la continence et les climats chauds. Le sexe féminin dispose plus à l'extase que le masculin : le nombre des femmes atteintes de cette maladie est presque décuple de celui des hommes. Quant aux périodes de la vie, l'extase se montre de préférence chez les adolescents et les adultes.

Symptomatologie. — Absorbés dans les objets de leur contemplation, les extatiques sont tantôt silencieux et immobiles, et tantôt ils parlent, ils chantent, ils gesticulent, ils prennent des attitudes en rapport avec les idées, les sentiments, les images dont ils subissent l'empire. Plus rarement et exceptionnellement ils se déplacent.

Leurs yeux sont fermés ou ils restent ouverts. Dans ce dernier cas, ils sont toujours fixes, et la figure très-animée et singulièrement

expressive réfléchit comme un miroir la nature des sentiments dont l'âme est assaillie. Même quand les yeux restent ouverts, le sens de la vue est complétement aboli. Les sons les plus forts ne produisent également aucune impression sur l'ouïe. Cependant ce dernier sens continue souvent à rester en exercice, mais il est alors toujours plus ou moins affaibli : si les sujets entendent distinctement ce qui se dit autour d'eux, les sons qui frappent leurs oreilles semblent comme venir de loin, ou les paroles qu'ils entendent paraissent comme sortir de la bouche de personnes qui parleraient tout bas. Du reste, même quand il disparaît tout à fait, le sens de l'ouïe est toujours celui qui s'abolit en dernier lieu.

Quant à la sensibilité générale, surtout celle de douleur, elle est le plus ordinairement complétement éteinte : on peut pincer, piquer, brûler, électriser un point quelconque de la peau sans que le sujet témoigne soit par un cri, soit par une parole, soit par un mouvement, qu'il souffre réellement. Même insensibilité des muqueuses à leurs excitants naturels, notamment des muqueuses nasale et oculaire. Plus la sensibilité générale ou spéciale s'émousse, plus l'idée-image gagne en énergie, plus elle se rapproche de l'hallucination à laquelle elle finit par aboutir.

Le visage reste ordinairement coloré. Le pouls, toujours perceptible, est souvent accéléré. La respiration s'effectue d'une façon normale. Parfois elle se ralentit un peu. La peau conserve habituellement sa chaleur. Parfois cependant les extrémités deviennent froides.

Dans l'extase mystique chrétienne, beaucoup de sujets s'imaginent contempler Dieu face à face, jouir des splendeurs et des délices du paradis. Aussi ont-ils les yeux constamment tournés vers le ciel, et dans leur physionomie se lisent tous les caractères du contentement le plus vif, se traduisent tous les signes du bonheur le plus pur et le plus parfait. Indépendamment de leur expression de béatitude, plusieurs se prosternent en signe de reconnaissance, ou bien témoignent, par des prières ou des chants, la joie suprême, le bonheur ineffable qu'ils éprouvent.

Chez d'autres sujets, les visions intérieures au lieu d'avoir pour objet les merveilles du paradis, portent sur des scènes de la vie terrestre de Jésus ou de la Vierge ; et c'est surtout alors que l'ensemble des images fixées dans l'esprit se traduit par des mouvements, des attitudes et des poses plus ou moins en rapport avec les objets de la contemplation. Les jours de Noël, l'extatique de Kaldern, Marie de Mœrl, se livrait à des mouvements en tout semblables à ceux d'une femme qui tient entre ses bras ou qui berce un enfant nouveau-né. Le jour de l'Epiphanie, elle imitait l'adoration des Mages. Le jeudi saint, elle se mettait à table et s'appuyait sur le côté, comme Jésus aux noces de Cana. La jeune fille, observée en 1851, par le professeur Sanderet, de Besançon, se drapait exactement comme la Vierge, telle qu'elle est représentée dans les images ou les statues de l'Immaculée Conception.

Mais, parmi les périodes de la vie de Jésus, l'objet le plus fréquent de la contemplation des mystiques était le drame de la Passion qui excitait chez eux une pitié très-grande et dont les scènes variées se déroulaient dans leur

imagination en tableaux très-émouvants. Participer en esprit aux souffrances de Jésus au milieu de son supplice, se confondre, s'identifier mentalement avec elles était en effet leur vœu le plus cher, leur désir le plus ardent. Aussi, rien de plus ordinaire que de voir les extatiques étendre les bras en croix, incliner la tête de côté, en un mot, prendre les poses de Jésus mourant. On en observait même qui imitaient les unes après les autres, toutes les attitudes du Christ, telles qu'elles se trouvent indiquées dans l'exercice de dévotion connu sons le nom de *Chemin de la Croix.*

On a prétendu que, dans ces cas, à force d'évoquer dans leur imagination le tableau du crucifiement, à force de désirer ressentir les douleurs du Crucifié et de vouloir s'identifier avec son martyre, les extatiques peuvent non-seulement éprouver des sensations douloureuses aux pieds, aux mains, au front, au côté, mais encore avoir des empreintes, des plaies sanguinolentes analogues à celles que les clous, la couronne d'épines et la lance durent produire à ces endroits sur le corps de Jésus mis en croix : c'est le phénomène appelé *stigmatisation* par les hagiographes et les écrivains mystiques.

Les extatiques les plus célèbres sur lesquels eut lieu, dit-on, ce prétendu miracle furent : saint François d'Assise, au treizième siècle; sainte Catherine de Sienne, au quatorzième ; Ursule Aguir et Madeleine de Pazzi, au seizième; Benoît de Reggio, au dix-septième. On le voyait aussi, assure-t-on, survenir chez quelques extatiques du cimetière de Saint-Médard.

Plusieurs cas d'extase à stigmates ont été signalés dans notre siècle. Un médecin a publié, dans un journal de Salzbourg, en 1813, la description des empreintes d'Anne-Catherine Emmerich. Mais les stigmates contemporaines qui ont fait le plus de bruit parce qu'elles ont pu être vues par beaucoup de monde, sont celles de l'extatique de Kaldern, Marie de Mœrl, en 1834, qui saignaient le vendredi, surtout pendant la semaine sainte et le jour de la fête des stigmates de saint François, enfin celles de Maria-Domenica Lazzari, surnommée la patiente de Capranica, qui existaient à la fois aux mains, aux pieds, au côté et au front. Ces dernières, selon Del-Cloche, qui en a donné une description en 1837, dans les *Annali universali di medicina* de Milan, étaient constituées par des points saillants qui s'ouvraient tous les vendredis, et d'où s'échappait un sang vif, d'un cours lent, mais très-visible.

Dans les cas d'extase à stigmates, dont la plupart remontent à une époque reculée et de trop grande crédulité, il faut sans doute faire une large part sinon à la fraude pieuse, du moins aux erreurs d'interprétation. En raisonnant par voie d'induction, on est conduit à admettre que, en voulant figurer sur eux-mêmes le supplice de la croix, certains extatiques pouvaient, sans en avoir conscience, se faire avec leurs ongles des écorchures ou des égratignures qu'ils prenaient de bonne foi pour des stigmates, comme on voit tous les jours dans les asiles d'aliénés des malades se porter, sans le savoir, des coups ou se faire eux-mêmes des blessures qu'ils imputent à des mains étrangères. Alfred Maury explique la

stigmatisation de cette manière et croit que dans l'extase les prétendues empreintes de la Passion ont été l'œuvre inconsciente des extatiques eux-mêmes. Des personnes prévenues ou trop aveuglées par le sentiment du merveilleux pouvaient également prendre pour des marques de la Passion des taches, des boutons, des furoncles survenus aux pieds, aux mains, au front, au côté, mais n'existant qu'en qualité de simples coïncidences.

Ces hypothèses suffisent-elles toutefois à expliquer tous les cas de prétendue stigmatisation? N'y avait-il pas encore autre chose? L'attention trop fortement et trop longtemps fixée sur un point déterminé du corps, avec la pensée qu'il y existe une anomalie, une empreinte, ne pouvait-elle pas produire chez quelques extatiques des colorations de la peau, des taches, des exhalations sanguines, comme elle y engendre si fréquemment des sensations douloureuses chez les nosomanes? Ce qu'il y a de certain, c'est que chez des sujets prédisposés ou en proie à des névroses, chez les hystériques principalement, et souvent aussi chez des femmes simplement atteintes d'aménorrhée, il existe parfois des hémorrhagies perspiratoires ou plutôt des sueurs sanguinolentes dont Gendrin et Jules Parrot ont rapporté des observations, et qui ont reçu le nom d'*hématidrose*.

Certains cas de prétendue stigmatisation n'avaient-ils pas leur source dans l'hématidrose? L'affirmative est d'autant plus probable aux yeux de l'induction que, chez les névropathes, la sueur de sang est presque toujours limitée à une région du corps, qu'elle se montre sur des points où existent des douleurs vives et qu'elle apparaît surtout à la face, au front principalement, où elle constitue une sorte de rosée en forme de couronne ayant la plus grande analogie avec les prétendues empreintes de la couronne d'épines.

Parfois, au lieu d'avoir pour objet Dieu, la Vierge, les anges, les saints, etc., les visions des extatiques portent sur le monde des esprits infernaux. Alors la joie indicible et le contentement suprême font place à la dépression morale; l'âme est attristée, assombrie, découragée, disposée même parfois au suicide.

Outre l'imagination qui s'exalte, chez certains sujets la mémoire se ravive : ils se rappellent des mots, des phrases dont le souvenir semblait tout à fait effacé de leur esprit, et qui, surgissant brusquement et sans effort, en imposait jadis pour le prétendu don des langues inapprises. De là aussi une parole abondante et facile, une sorte de faculté d'improvisation. Il y a plus : la sphère de leur intelligence semble s'élever et s'agrandir, il survient une lucidité, une pénétration inaccoutumée, presque une sorte d'instinct de divination. On en voit en effet qui prédisent exactement soit la fin, soit le retour de leurs accès. Chez d'autres, ceux qui mêlent des idées politiques aux idées religieuses, l'instinct de prophétie devient patriotique ; il porte sur les dangers, les malheurs, les révolutions qui menacent les gouvernements. La jeune extatique de Niederbronn, observée par Kuhn, en 1848, dont les prédictions, fausses pour la plupart, préoccupèrent cependant l'opinion publique, au point de réclamer l'intervention de l'autorité, la jeune extatique de Niederbronn, dis-je,

qu'à une autre époque ses prophéties eussent probablement conduite au bûcher, annonça, le 15 février 1848, la chute de la monarchie de 1830.

Marche et durée. — L'extase est une affection spontanée. La volonté exerce, il est vrai, comme je l'ai dit plus haut, une influence sur sa production en tant que le sujet peut provoquer les conditions extérieures les plus favorables à sa manifestation ; mais une fois l'accès commencé, tout effort est impuissant soit pour en arrêter, soit pour en ralentir l'invasion. D'ailleurs, plus les accès se répètent et se multiplient, moins la volonté a d'empire sur eux, plus ils ont de tendance à se produire spontanément, passivement, automatiquement, en vertu de la grande loi physiologique d'après laquelle les cellules cérébrales une fois ébranlées dans un sens déterminé par des impressions extérieures, finissent par entrer d'elles-mêmes en action, par fonctionner d'une façon toute subjective.

C'est une maladie essentiellement intermittente, pouvant se montrer par accès tantôt irréguliers, tantôt parfaitement périodiques.

Il est des sujets qui ont des accès régulièrement hebdomadaires. Plusieurs mystiques chrétiens étaient dans ce cas. Jeanne de Jésus-Maria de Burgos et les deux extatiques du Tyrol en avaient qui revenaient de préférence le vendredi, jour de la passion de Jésus-Christ. Chez d'autres sujets, les accès sont plus rapprochés, ils sont quotidiens et se produisent même parfois au nombre de deux et trois par jour.

La durée de chaque accès varie depuis quelques secondes ou quelques minutes jusqu'à quelques heures, plus rarement jusqu'à un jour, vingt heures, trente-six heures, quarante-huit heures. On a vu des accès durer deux mois, ceux de la jeune fille observée par Privat (d'Alais), par exemple, mais ces cas sont exceptionnels.

Le plus ordinairement, les accès se produisent d'une façon lente et graduelle. Il est plus rare qu'ils se manifestent brusquement et sans signes précurseurs. Les auteurs mystiques donnaient à ces derniers le nom de *rapt*, par opposition aux autres qu'ils appelaient *ravissements*. Dans l'extase mystique, c'était le plus souvent à la suite de l'oraison dite de quiétude que les accès se produisaient jadis. Quelquefois ceux-ci avaient lieu sans oraison préalable, mais à l'audition d'un chant religieux ou à l'occasion d'un souvenir de piété. Au cimetière de Saint-Médard, le chevalier Folard avait des accès quand il entendait chanter les vêpres.

Chez quelques sujets, les paroxysmes sont annoncés plusieurs heures à l'avance par un redoublement de piété, par une ardeur plus vive dans la prière. Ils ont aussi parfois pour symptôme précurseur un phénomène difficile à expliquer jadis, je veux parler de la sensation illusoire de suppression de la pesanteur, sensation qui fait croire, surtout quand les yeux sont fermés, que les pieds ne touchent plus le sol, qu'on marche dans le vide, qu'on s'élève dans l'espace. Ce phénomène, qui est un des effets les plus constants de l'action physiologique du haschisch, qui est un symptôme commun à plusieurs névroses et qui a sa source principale dans une paralysie du sens musculaire ou d'activité musculaire ; ce phénomène, dis-je, d'où provient le mot *ravissement*, produisait une telle illusion à

sainte Thérèse que, dans la crainte de se voir soulevée malgré elle, surtout en public, elle avait la précaution de se jeter par terre sitôt qu'elle le sentait venir. Au début de ses accès, un autre extatique célèbre, John Engelbrecht se sentait également enlever du sol, et la rapidité du mouvement qui semblait l'emporter dans l'espace était si grande, qu'il la comparait à celle d'une flèche.

Faut-il chercher aussi dans la paralysie du sens musculaire la cause d'une autre sensation illusoire des extatiques, la sensation de gonflement, de dilatation extrême du corps, que madame Guyon, qui l'attribuait à la grâce, éprouvait à un tel degré qu'elle s'imaginait que ses vêtements et même sa peau allaient se rompre? Ce qu'il y a de certain, c'est que cette sensation illusoire est aussi un des effets de l'action physiologique du haschisch.

Comme de tous les sens externes l'ouïe est celui qui reste seul en exercice dans l'extase ou tout au moins celui qui fonctionne encore quelque peu ou qui s'abolit le plus rarement, on peut souvent mettre fin aux accès de cette maladie en parlant fort, surtout quand on tient aux sujets une conversation en rapport avec l'objet de leur contemplation. Dans l'observation empruntée à Tulpius par Sauvages, celle d'un jeune Anglais devenu extatique à cause d'un amour contrarié, le sujet reprit ses sens dès qu'on lui eut dit à haute voix que sa maîtresse consentait à l'épouser. Chez l'extatique de Kaldern, quelque absorbée qu'elle fût dans ses méditations religieuses, un seul mot de son confesseur ou de toute autre personne en rapport d'esprit avec elle suffisait pour la tirer de ses accès.

En sortant de leurs accès, notamment des paroxysmes de l'extase mystique, certains sujets accusent une grande vigueur corporelle, ils continuent à éprouver un contentement, une quiétude d'esprit indicible et parlent avec enthousiasme de toutes les visions délicieuses qu'ils ont eues et dont ils regrettent la trop courte durée. D'autres sujets, c'est le cas le plus rare, ressentent au contraire de la courbature, éprouvent de la tristesse et de la somnolence pendant plusieurs jours, ne parlent pas, paraissent comme semi-imbéciles ou bien jouent et s'amusent à la manière des enfants. Dans un cas observé par Joseph Franck, chaque paroxysme était ordinairement précédé et suivi d'aphonie. Quelquefois l'accès se termine par des larmes.

L'extase est une affection chronique qui peut se prolonger pendant des mois et des années. On cite des cas où elle a duré plus de vingt ans.

Complications.— L'extase est rarement une affection simple et isolée. Le plus ordinairement elle se montre à la suite d'autres névroses plus ou moins analogues, coïncide ou alterne avec elles. Elle succède souvent à l'hystérie, par exemple, ou coexiste avec la catalepsie, se combinant avec elle dans un même accès, d'où le nom d'état *extato-cataleptique* donné à cet état mixte. On la voit quelquefois, ou tout au moins l'état extato-cataleptique, survenir dans l'épilepsie. Delasiauve a cité le cas d'un jeune garçon de quinze ans, épileptique à Bicêtre, qui, après être resté plusieurs mois sans attaques de mal caduc, se tenait une partie de la journée tantôt

les yeux levés et fixant les fenêtres, d'autres fois la jambe en l'air ou les bras étendus à la façon des Joguis de l'Inde. De temps à autre des mouvements saccadés, des rires sardoniques, des modifications de physionomie décelaient l'activité de la pensée.

L'extase complique aussi parfois la nosomanie. J'ai observé cette complication chez un jeune homme de vingt-trois ans, dont un des accès, qui eut lieu en ma présence, dura environ six minutes et se termina par des larmes.

Elle peut accompagner également la théomanie. Elle est alors tantôt une cause et tantôt un résultat de cette forme de folie religieuse. C'est en effet à la suite d'un ou de plusieurs accès d'extase que certains mystiques viennent à se persuader qu'ils sont inspirés, prophètes, etc.; comme il en est d'autres, témoins Plotin et Porphyre chez les philosophes néo-platoniciens, que la seule conviction préalable d'être en rapport immédiat avec la divinité ou même que le seul désir de s'identifier avec elle finit par rendre extatiques.

La démonomanie peut aussi survenir chez ces malades. La plupart des démonolâtres qui affirmaient avoir participé aux scènes du sabbat, y assistaient en état d'extase. Parmi ces prétendus sorciers, quelques-uns devenaient extatiques pendant qu'on les soumettait aux épreuves de la torture, ou quand ils montaient au bûcher, dernier cas dont Bodin cite un exemple.

La complication de l'extase avec la théomanie ou la démonomanie peut se montrer parfois à l'état épidémique, comme nous l'apprennent l'histoire des fanatiques des Cévennes, celle des possédées de Louviers et d'Auxonne, et celle des jansénistes du cimetière de Saint-Médard.

Diagnostic. — La perte de connaissance, la résolution musculaire et surtout le défaut d'intermittence ne permettent pas de confondre la léthargie, le carus, l'apoplexie avec l'extase. Les maladies avec lesquelles celle-ci a le plus de ressemblance sont la catalepsie et le somnambulisme qui ont surtout cela de commun avec elle qu'elles se manifestent par accès et qu'elles entraînent l'abolition plus ou moins complète du sentiment.

Dans la catalepsie, dont à tort, suivant quelques auteurs, l'extase ne serait qu'une variété, le corps n'effectue aucun mouvement spontané, le sujet reste complétement immobile dans l'attitude qu'il avait avant d'être surpris par l'attaque. Ses membres, privés de la sensation de fatigue, gardent, jusqu'à la fin du paroxysme, la direction qu'une main étrangère leur imprime, pourvu que cette direction ne détruise pas le centre de gravité, en un mot le cataleptique ne bouge pas plus qu'une statue, et quand on imprime un mouvement à ses membres, il ressemble à un mannequin à ressorts. Rien de tout cela n'a lieu chez l'extatique. Celui-ci en effet peut gesticuler, changer spontanément d'attitude et prendre des poses plus ou moins variées, ses membres continuant toujours à obéir aux lois de la pesanteur. Dans la catalepsie, il y a suspension des facultés intellectuelles : le sujet ne parle jamais, le visage reste calme,

froid, impassible. Dans l'extase au contraire, non-seulement l'intelligence continue à demeurer en exercice, mais elle jouit même d'une activité plus grande qu'à l'état normal. Le sujet peut parler, chanter, et sa figure, toujours expressive, est le miroir fidèle de tous les sentiments et de toutes les idées qui forment l'objet de la contemplation. L'invasion d'un accès de catalepsie est toujours soudaine, celle d'un accès d'extase est le plus ordinairement lente et comme graduelle.

Si l'extatique peut comme le somnambule gesticuler, opérer spontanément des mouvements partiels, à l'inverse de ce dernier, il marche rarement, il ne se déplace pas, il ne se transporte pas d'un lieu dans un autre, en un mot la locomotion n'est jamais générale, ou elle l'est exceptionnellement.

Le somnambule, comme le cataleptique, perd totalement au réveil le souvenir de ce qu'il a pensé, dit et fait pendant l'accès; il ne sait pas le temps qu'a duré celui-ci, temps qui se trouve à tout jamais effacé de son existence. L'extatique, au contraire, conserve la mémoire de tout ce qui s'est passé au milieu de l'accès et possède souvent la conscience du temps qu'il a duré.

Il y a aussi de l'analogie entre l'extase et la mélancolie avec stupeur. Dans la stupeur mélancolique comme dans la stupeur extatique, les patients, absorbés entièrement par les idées qui les occupent, demeurent insensibles à l'influence des objets extérieurs et deviennent le jouet d'une foule d'images fantastiques, la proie d'illusions sensoriales ou d'hallucinations dont ils conservent la mémoire et font le récit fidèle quand le paroxysme a cessé. Mais dans la mélancolie avec stupeur, on peut tirer momentanément le sujet de son état d'inertie et de mutisme volontaire: quand on le touche, il ouvre les yeux et regarde; quand on lui parle à haute voix et avec insistance, il finit presque toujours par répondre, lentement et brièvement il est vrai. Dans l'extase, le sujet reste plus réfractaire aux excitations du dehors. D'ailleurs un accès d'extase dure quelques heures, quelques jours tout au plus, tandis que la stupeur mélancolique dure des semaines et des mois.

Une simple différence de degré sépare l'extase de l'action de fixer avec force une idée dans l'entendement. La contemplation implique encore l'exercice de la volonté et le pouvoir de faire cesser la tension extrême de l'esprit. Dans l'extase, qui est la contemplation portée à sa plus haute puissance, la volonté, susceptible à la rigueur de provoquer l'accès, est impropre à le suspendre. On entre en contemplation et on en sort quand on veut, la fin d'un accès d'extase est au contraire toujours complétement soustraite à l'empire de la volonté.

Siége et nature intime. — L'extase est une affection qui a le cerveau pour siége, mais dont la lésion anatomique échappe à l'état actuel de nos connaissances. A-t-elle pour cause prochaine une congestion cérébrale, comme le prétend Letourneau? Assurément le retour du sang de la tête vers le cœur devait être entravé et une stase sanguine devait se produire dans le cerveau des mystiques païens ou chrétiens qui cher-

chaient à devenir extatiques en retenant leur respiration; mais cette stase sanguine cérébrale est loin d'être aussi évidente dans les cas d'extase provoquée d'une autre façon. Parmi les hypothèses imaginées pour en expliquer l'essence, la plus généralement adoptée est celle qui consiste à admettre ou que le fluide nerveux sécrété par les cellules cérébrales n'est plus produit en assez grande quantité pour se transmettre dans les tubes nerveux affectés au sentiment et au mouvement, ou bien que, sa quantité restant la même, il reflue de la périphérie au centre.

Pronostic. — Bien que l'extase compte quelques cas mortels, c'est le plus habituellement une maladie sans gravité par elle-même et qui n'offre de danger que par les complications qu'elle peut présenter.

Traitement. — L'abandon des livres et des pratiques ascétiques, les voyages, le travail manuel, la gymnastique, l'étude des sciences naturelles ou des beaux-arts suffisent parfois pour guérir l'extase. Quand les moyens d'ordre exclusivement moral restent sans influence, il faut y joindre les bains froids et les affusions froides, l'électrisation, les frictions stimulantes sur la peau, et quand il y a de l'anémie ou de l'adynamie, ce qui arrive presque toujours, prescrire un régime fortifiant, les préparations martiales, le quinquina, etc., etc.

SAUVAGES (Boissier), Nosologie méthodique, traduction de Gouvion. Lyon, 1772, t. V, p. 465.
FRANK (Joseph), Praxeos medicæ præcepta. Lipsiæ, 1826. — Pathologie interne, traduction de l'*Encyclopédie des sciences médicales*, par Bayle. 87e livraison. Paris, 1838, t. III, p. 72.
MONTÈGRE, *Dictionnaire des sciences médicales* en 60 volumes, art. EXTASE, 1815.
BERTRAND (A. J. F.), De l'extase, extrait de l'*Encyclopédie progressive*. Paris, 1826, in-8.
DEL-CLOCHE, Annotazioni intorno alla lunga, penosa ad ammiranda infermità di Maria Lazzari (*Annali universali di medicina*. Milano, 1837, vol. LXXXIV, p. 241).
SONDEN (de Stockholm), Mémoire sur l'extase religieuse épidémique qui régnait en Suède en 1841 et 1842 (*Gazette médicale de Paris*, 1843, p. 555).
BORÉ (Léon), Les stigmatisées du Tyrol ou l'extatique de Kaldern. Paris, 1843.
CALMEIL, De la folie, considérée au point de vue pathologique, philosophique, etc. Paris, 1845, t. II, p. 201.
KUHN, Rapport sur la jeune extatique de Niederbronn (*Courrier du Bas-Rhin*, 15 septembre 1848).
SONDERET, Observation de sommeil extatique (*Union médicale*, 1851).
BERJOT (S. M.) (de Tours), Recherches sur l'extase. Thèse de doctorat. Paris, 30 juillet 1856, n° 183.
DURRISAY, Observation de délire extatique (*Annales médico-psychologiques*. Juillet 1858).
PARROT (Jules), Études sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, année 1859, p. 745).
LETOURNEAU, Études sur l'extase (*Union médicale*, 1863).

MICHÉA.

EXTRAITS. — On nomme *extrait*, du mot latin *extrahere*, retirer, le produit de l'évaporation en consistance voulue, du suc exprimé d'une substance végétale ou animale, ou des solutions qu'elle fournit lorsqu'elle est traitée par un menstrue quelconque.

Les anciens pharmacologistes désignaient sous le nom de *Robs* les extraits obtenus par l'évaporation des sucs de fruits; cette dénomination est encore employée quelquefois.

Extractif. — Il existe dans les tiges herbacées, dans les écorces et surtout dans les feuilles des plantes un principe neutre azoté et non coagulable, incolore dans les tissus vivants, qui possède la propriété de brunir au contact de l'air en dégageant de l'acide carbonique. (Chatin.)

Fourcroy admettait dans les tissus végétaux un principe particulier, l'*extractif*, offrant la propriété de se colorer en brun et de s'oxyder à l'air en perdant sa solubilité ; il le regardait comme la base des extraits pharmaceutiques, mais Chevreul a démontré que la couleur toujours brune de cet extractif cache une composition très-variable, selon les plantes dont il provient, et qu'il doit être rayé du nombre des principes immédiats des végétaux. Il est donc essentiellement variable, selon les substances dont il provient et doit être considéré comme un produit d'oxydation.

L'individualité ou l'identité de l'extractif a été rejetée avec raison par la Commission de la Société de pharmacie de Paris, chargée d'étudier la question des extraits pour la révision du Codex. (Dublanc, Schaeuffèle et Duroy, 1865.)

Valeur thérapeutique des extraits. — La valeur thérapeutique des extraits est fort controversée. Orfila avait déjà remarqué l'influence des procédés de préparation sur les propriétés pathogéniques de ces médicaments, et il avait affirmé que leur activité est en raison inverse de la température à laquelle ils ont été obtenus.

Mérat et Delens ont une confiance médiocre dans les médicaments de cette forme.

« Comme chaque pharmacien, disent-ils, prépare à sa manière ce composé médicinal, qu'il apporte plus ou moins de soin dans sa confection, il en résulte que les extraits sont fort différents, selon les officines ; toutes choses égales d'ailleurs, ils diffèrent encore suivant que l'année a été sèche ou pluvieuse, que la plante employée a été recoltée dans des localités chaudes ou humides, cueillie sauvage ou cultivée, que l'extrait est ancien ou nouveau, etc. On voit donc que ce genre de médicament ne saurait être toujours le même et que ses effets doivent être nécessairement incertains ; il n'y a que les extraits très-actifs auxquels il reste toujours une partie de leurs propriétés naturelles.» (Mérat et Delens; *Extraits.*)

Cependant, beaucoup de pharmacologistes considèrent encore la forme d'extrait comme la meilleure qu'on puisse donner aux drogues simples. La Commission nommée par la Société de pharmacie de Paris, dont nous avons déjà cité le remarquable travail, s'exprimait ainsi : « L'extrait est composé d'éléments dissemblables, mais unis par des affinités qui n'existent dans aucun mélange artificiel. Si la plupart des matières qu'il renferme, prises isolément, sont inertes, il n'en est peut-être aucune qui n'ait à remplir dans l'ensemble un rôle plus ou moins important. C'est un médicament composé dans lequel la base se trouve accompagnée d'adjuvants et de correctifs naturels ; ceux-ci, en modérant l'action de la base, qui parfois serait blessante pour nos organes, rendent cette action non moins certaine. Il arrive souvent même que la base, ainsi entourée ou combinée, s'assimile mieux et pénètre plus profondément dans l'organisme ; c'est pourquoi les alcaloïdes qui, dans les extraits de quinquina et d'opium, sont accompagnés de matières gommeuses, colorantes, tannantes, etc., produisent des effets supérieurs à ceux des mêmes quantités de principes employés à l'état pur sans intermédiaires. « Il n'est, dit Or-

« fila, aucune des matières contenues dans l'opium, dont l'action repré-
« sente à elle seule, ni à beaucoup près, celle qu'il exerce sur l'économie
« animale. »

Cette appréciation des effets pathogéniques et thérapeutiques des extraits, toute magistrale qu'elle est dans la forme, nous paraît au fond reposer plutôt sur des suppositions ingénieusement conçues que sur des faits sévèrement contrôlés.

Rien ne démontre, en effet, que des substances *inertes*, *lorsqu'elles sont prises isolément, puissent remplir un rôle plus ou moins important lorsqu'elles sont réunies*; rien n'autorise à penser qu'*une base entourée d'adjuvants et de correctifs soit mieux assimilée qu'une base pure*, enfin *la pénétration à une plus grande profondeur dans l'organisme vivant*, est une figure de rhétorique dont le sens nous échappe absolument. Toutes ces propositions, empruntées à l'imagination thérapeutique de nos pères, doivent, à notre avis, disparaître devant la précision de la méthode expérimentale heureusement appliquée de nos jours à la médecine. Les corps définis, cristallisés, les sels, les alcaloïdes sont les médicaments types; l'estomac, réservoir facilement irritable de réactifs complexes, n'est pas toujours la meilleure voie pour l'administration des médicaments (Claude Bernard); un médicament doit être considéré comme assimilé, s'il produit ses effets perturbateurs, thérapeutiques ou pathogéniques dès qu'il est absorbé, dès qu'il circule avec le sang. Voilà quels sont pour nous les vrais principes de la thérapie médicale.

Les extraits, variables quant à la matière première, sujette à une foule de modifications résultant du climat, de l'habitat, des conditions de la récolte, ou de substitutions difficiles à discerner et de falsifications difficiles à découvrir, variables aussi plus ou moins quant aux circonstances de leur préparation et de leur conservation, ne présentent pas le caractère d'identité absolue que la science moderne exige des agents modificateurs de l'organisme vivant.

Les seuls extraits auxquels il soit possible de reconnaître une valeur thérapeutique sérieuse, c'est-à-dire fixe et comparable à elle-même, ce sont, ainsi que Mérat et Delens l'avaient fait remarquer, ce sont les plus actifs qui conservent toujours une partie des propriétés de la plante originaire; et nous ajouterons, ce sont encore ceux dont on peut titrer la richesse en principes immédiats cristallisables, en alcaloïdes ou en tannin. Tous les autres, utiles sans doute comme adjuvants ou comme véhicules, doivent être relégués au second plan parmi les accessoires des diverses médications.

Ces réserves faites, on doit accorder que certains extraits, ceux de quinquina par exemple, contiennent des principes amers ou astringents très-utiles bien qu'indéterminés, et que les alcaloïdes des écorces du Pérou sont loin de répondre aux mêmes indications que ces extraits dont ils sont pourtant les constituants principaux.

Les diverses pharmacopées prescrivent souvent jusqu'à cinq sortes d'extraits de la même plante : 1° l'extrait de suc non dépuré; 2° l'extrait

de suc dépuré (c'est-à-dire passé, après coagulation par la chaleur de l'albumine qu'il contient naturellement en dissolution) ; 3° l'extrait de la plante sèche épuisée par l'eau ; 4° l'extrait de la plante sèche épuisée par l'alcool ; 5° l'extrait de la plante sèche épuisée par l'éther. On y joint encore quelquefois l'extrait hydro-alcoolique résultant du traitement successif par l'eau et par l'alcool, ou éthéro-alcoolique, résultant du traitement successif par l'éther et par l'alcool. A part de rares exceptions, ces variétés d'extraits, au sujet desquelles on ne saurait trop louer la sobriété du nouveau Codex français, compliquent la thérapeutique, sans l'enrichir sérieusement ; le premier inconvénient qu'elles présentent, c'est de se confondre dans la mémoire du médecin et d'être rarement prescrites avec une intention bien déterminée ou une clairvoyance parfaite.

Récolte des plantes destinées à la préparation des extraits. — La culture exerce une grande influence sur la constitution des végétaux ; tantôt elle exalte, tantôt elle amoindrit leurs propriétés pathogéniques et thérapeutiques. On doit recueillir, pour la préparation des extraits, les plantes nées spontanément qui offrent la plénitude de leur développement naturel. C'est vers l'époque de la floraison que le végétal doit être considéré comme réunissant au maximum les principes actifs résultant de l'élaboration vitale. Pourtant les semences qui résument et concentrent les éléments constitutifs de la plante, les racines bisannuelles ou vivaces qui gardent ces mêmes principes en réserve pendant la saison d'hiver, sont très-propres à la préparation des extraits.

Préparation des extraits.— La solution obtenue d'une substance sèche par un menstrue quelconque est un suc artificiel qui n'équivaut jamais au suc naturel recueilli par expression de la substance fraîche, car la dessiccation altère ou dissipe toujours plus ou moins les principes constitutifs des substances végétales ou animales; aussi le type de l'extrait est le produit de l'évaporation du suc exprimé de la drogue simple prise à l'état frais.

Il existe des substances très-actives qui deviennent à peu près inertes en se desséchant, par exemple les feuilles de rhus, d'arum, de cochléaria, etc., les extraits de ces substances n'ont aucune valeur médicinale.

Ce serait donc une grande erreur de croire que toutes les drogues simples se prêtent indistinctement à la concentration sous forme d'extraits. En général, cette forme ne doit pas être adoptée pour les substances très-facilement altérables (*rhus*, *anémone*, *aconit*, *cochléaria*, etc.), ou pour celles dont les principes actifs sont volatils à une température peu élevée (plantes aromatiques). D'autre part, quelques substances contiennent une si grande proportion de principes actifs solubles qu'on ne trouve aucun avantage à en préparer des extraits (safran, cachou, guarana, arnica, rhubarbe, aloès, etc.) ; alors il peut même arriver que le médicament perde autant et même plus de ses propriétés actives par le fait de la préparation, qu'il n'en gagne par la concentration sous forme d'extrait.

Quelle que soit l'origine de la solution obtenue de la drogue simple

(expression, macération, digestion, décoction ou lixiviation) et quel que soit le menstrue employé (eau, alcool ou éther), cette solution doit être concentrée par l'évaporation et celle-ci doit être exécutée selon des règles applicables à tous les cas.

La chaleur et le contact de l'air étant les causes principales unanimement reconnues, des altérations que subissent les sucs végétaux ou les solutions qu'on fait évaporer, l'ébullition à l'air libre donne des extraits à peu près inertes. Il est donc indispensable de recourir à quelque artifice, qui assure l'évaporation rapide à une température peu élevée, et permette d'éviter l'exposition prolongée des liquides au contact de l'air.

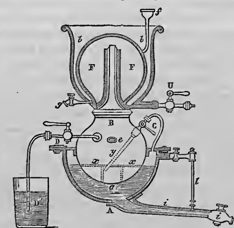


Fig. 24. — Appareil Égrot pour la fabrication des extraits. — A, Chaudière qui peut être chauffée directement sur un foyer ou bien par la vapeur. — i, Robinet de vidange de la chaudière A — l, Niveau d'eau de la chaudière A. — B, Bain-marie ou cucurbite sphérique plongeant dans la chaudière A, — C, Tube coudé à robinet pour mettre le bain-marie B en communication avec la chaudière A. — D, Tube à robinet permettant d'introduire dans le bain-marie B, par aspiration, le liquide à distiller ou à évaporer qui est contenu dans le récipient D'. — — D', Récipient contenant le liquide à distiller ou à évaporer. — e, Voyant ou lunette en verre sur la paroi du bain-marie B. — F F. Récipient ou chapiteau communiquant avec le bain-marie B par un tube droit : ce tube est à doubles parois pour éviter la condensation. — b b, Réfrigérant. — f, Entonnoir pour introduire l'eau froide jusqu'au fond du réfrigérant. — g, Robinet pour vider le récipient F F. — u, Robinet pour vider le réfrigérant b b.

Un grand nombre d'appareils ont été imaginés pour obtenir ce double résultat.

Les plus parfaits sont imités des appareils employés dans l'industrie pour la cuite des sirops dans le vide (Roth, Bernard-Derosne, etc.), et n'en sont que des réductions appropriées aux besoins de la pharmacie. Ces appareils sont composés comme un alambic de deux parties distinctes : l'une (qui représente la cucurbite) reçoit le liquide qu'il s'agit de concentrer pour l'évaporation, l'autre (qui représente le serpentin) reçoit le liquide provenant de la condensation des vapeurs. La mise en train exige l'injection préalable d'un courant de vapeur aqueuse. L'air intérieur se trouvant ains chassé et remplacé par de la vapeur d'eau, l'appareil est fermé par un robinet terminal; si alors on refroidit le serpentin, la condensation immédiate de la vapeur produit le vide, et l'appareil entre en fonctions. Pour peu qu'on chauffe la cucurbite en continuant de refroidir le serpentin, le liquide s'évapore sous une pression de 5 à 6 centimètres de



Fig. 25. — Bassine en cuivre.

mercure seulement, et à une température qui ne dépasse pas + 50° C. Soubeiran et Gobley, Grandval (de Reims), Berjot (de Caen), Égrot (de Paris), Laurent (Pharmacie centrale de France) ont inventé sur ce principe des évaporateurs excellents. Nous nous bornerons à décrire le modèle Égrot (fig. 24), qui se recommande par son petit volume et sa simplicité.

L'évaporation dans le vide donne des extraits peu colorés et très-hygrométriques, toujours facilement et complétement solubles dans l'eau, mais l'enthousiasme théorique s'est trop hâté de proclamer que ce mode de préparation est indispensable pour obtenir de bons produits.

La simple évaporation au bain-marie, accélérée par l'agitation continue donne aussi des résultats satisfaisants et elle offre l'avantage d'être d'une facile exécution à la portée de tous les praticiens. (Soubeiran.)

L'appareil se réduit à une bassine en cuivre (fig. 25) à laquelle s'adapte une seconde bassine plus petite en étain ou en cuivre étamée ; la première, placée sur un fourneau, contient de l'eau qu'on fait chauffer jusqu'à l'ébullition, et la seconde reçoit le liquide à évaporer. Une spatule, ou mieux un agitateur mécanique à palettes, accélère l'évaporation en prévenant la formation d'une pellicule à la surface du liquide.

Les expériences comparatives exécutées à la demande de Soubeiran par les médecins des hôpitaux de Paris ont démontré que les extraits de belladone, de ciguë, de jusquiame et de digitale préparés au bain-marie ne le cédaient en rien, quant à l'activité thérapeutique, aux extraits des mêmes plantes préparés dans le vide ; les plantes provenant, pour les deux sortes d'extraits, d'une seule et même récolte.

Ces résultats ont été confirmés par Lecoq (de Saint-Quentin). Il est donc certain que les pharmaciens ne sont pas nécessairement tributaires des grandes fabriques pourvues d'un outillage coûteux et compliqué et qu'ils peuvent préparer eux-mêmes pour les besoins de leurs officines la plupart des extraits dans des conditions pleinement satisfaisantes. Les seules réserves que nous entendons admettre à ce sujet concernent les extraits de plantes à principe fugace et mal déterminé, comme le *rhus radicans*, l'*anémone pulsatilla*, pour les préparations desquels l'évaporation dans le vide peut seule donner des produits de quelque efficacité.

Quelques praticiens négligent le bain-marie et font évaporer à feu nu; ils prennent la précaution de ménager la chaleur afin que le liquide n'arrive pas à l'ébullition ; ils emploient pour cela un artifice qui consiste à placer la bassine évaporatoire sur un fourneau comparativement très-petit. Nous n'approuvons pas ce procédé qui n'offre pas de garanties suffisantes contre la torréfaction partielle de l'extrait surtout vers la fin de l'opération.

Quelques extraits qui doivent être évaporés à siccité peuvent être terminés à l'étuve, dans des assiettes ou sur des lames de fer-blanc, à une température de + 40° environ. Ce procédé peut donner de très-bons résultats à condition que l'étuve soit suffisamment ventilée.

Mais tous les extraits ne doivent pas être évaporés jusqu'à siccité. Il en est qui éprouvent, au moment où ils achèvent de se dessécher, une modification inexpliquée dans la combinaison de leurs éléments constitutifs, d'où résulte qu'ils deviennent alors partiellement insolubles; tels sont, par exemple, les extraits de quinquina et de ratanhia.

Quelques-uns montrent une certaine tendance à déposer des résines; ils deviennent grumeleux, par exemple l'extrait de gaïac.

Parmentier conseillait avec raison, pour prévenir cette altération, d'ajouter un peu d'alcool faible (à 60° centésimaux) à l'extrait vers la fin de l'évaporation.

La préparation de certains extraits, par exemple de l'extrait d'opium, comporte la séparation des dépôts qui se forment dans le liquide arrivé à un certain degré de concentration; cette manipulation est exceptionnelle et ne doit pas être exécutée sans indication spéciale, car elle aurait souvent l'inconvénient de priver l'extrait d'une partie de ses principes actifs.

Nous renvoyons aux articles spéciaux pour les détails de préparation de chaque extrait en particulier.

Conservation. — La plupart des extraits sont hygrométriques; s'ils restent exposés à l'air, la surface humide ne tarde pas à se couvrir de moisissures et le médicament doit alors être rejeté. Il faut donc renoncer absolument, pour la conservation des extraits aux pots ordinaires en faïence couverts de papier ou de parchemin.

On doit se servir de pots à orifice étroit qu'on peut boucher au moyen d'un bouchon de liége doublé d'une feuille d'étain.

Il est convenable d'achever cette fermeture par une pièce circulaire de caoutchouc vulcanisé, fixée par un cordon au rebord du vase. Berjot fait fabriquer pour les extraits de petits bocaux en verre épais bouchés à l'émeri; le bouchon creux reçoit un fragment de chaux vive enveloppé dans du papier joseph. Cette ingénieuse disposition préserve complétement les extraits des fâcheux effets de l'humidité atmosphérique et en assure la conservation.

Mérat et Delens, *Dictionnaire de matière médicale*. Paris, 1831, t. III.
Rapport sur les extraits à la Société de pharmacie de Paris. (Dublanc, Schaeuffèle et Duroy, rapporteurs. 1865.)
Pharmaceutical Journal and Transactions. London, mai 1864, p. 548.
Annuaire pharmaceutique de Reveil, 3e année, 1865, p. 49 (fig. de l'appareil Berjot).

J. Jeannel.

EXUTOIRES (de *exuere*, dépouiller). — On désigne sous le nom d'*exutoires* les ulcères établis et entretenus par l'art pour déterminer une suppuration permanente. Ces ulcères sont formés au moyen de la cautérisation, de l'instrument tranchant et des substances vésicantes; ils portent des noms différents, suivant le procédé employé pour les établir, suivant leur forme, leur mode de pansement, et constituent le cautère, le séton et le vésicatoire permanent ou suppurant. Ces différents moyens thérapeutiques ont été ou seront étudiés dans des articles spéciaux (*voy.* Cautère,

SÉTON, VÉSICATOIRE), il ne s'agit ici que de les considérer d'une manière générale sous leur titre commun d'exutoires.

La caractéristique essentielle de l'exutoire est la suppuration permanente et entretenue artificiellement, aussi ne doit-on envisager les divers procédés de cautérisation ponctuée, transcurrente ou inhérente, que comme des moyens puissants de révulsion et non comme des exutoires. Il en est de même du cautère volant non renouvelé, du moxa et de la pustulation stibiée produite une seule fois. Au contraire, si après avoir pratiqué une cautérisation, on empêche la cicatrisation de la brûlure, soit par des cautérisations nouvelles, soit par l'application de corps étrangers ou de pansements excitants, on a établi un véritable exutoire, puisque la suppuration est permanente et entretenue par l'art. La pustulation stibiée devient elle-même un exutoire si on la provoque à plusieurs reprises, la production du pus se faisant alors d'une manière continue et durable.

Pratiquer une plaie dans un but thérapeutique, empêcher la cicatrisation et entretenir la suppuration par un moyen quelconque, tel est en définitive le procédé opératoire pour l'application d'un exutoire. On trouvera aux articles SÉTON, CAUTÈRES, tous les détails relatifs à ce sujet.

La suppuration étant le phénomène essentiel, capital, peu importe la nature de l'agent qui la provoque ; le choix de cet agent est donc en lui-même assez indifférent, et il est le plus souvent déterminé par la configuration de la région sur laquelle on doit l'appliquer ; sur les larges surfaces on emploie les vésicatoires, sur les membres les cautères, à la nuque le séton, et la pustulation stibiée partout.

La question des exutoires est un sujet très-ancien ; son histoire est, par suite, obscure, confuse, inextricable. Deux médecins érudits, Bouvier et Malgaigne ont discuté très-longuement à la tribune académique en 1855, sur l'origine des exutoires, sans pouvoir parvenir à s'entendre; l'un fait remonter l'usage de ces agents thérapeutiques à Hippocrate, l'autre leur donne une origine beaucoup plus récente; le lecteur trouvera dans les *Bulletins de l'Académie de médecine* des éclaircissements plus complets.

Sous le règne des doctrines humorales, on faisait des exutoires un usage excessif; on les appliquait à tout propos pour débarrasser l'économie des humeurs peccantes ou morbifiques, dont l'action nocive se manifestait par les maladies cutanées, les catarrhes, les engorgements ganglionnaires, etc. Aujourd'hui, sous l'influence de nouvelles idées, de nouvelles doctrines, les exutoires sont tombés en désuétude et tendent à disparaître de la pratique médicale. On ne voit plus des fonticules établis au bras ou à la jambe pour obtenir une action thérapeutique générale; les médecins qui se servent des sétons et des cautères ne les considèrent pas comme des agents destinés à dépouiller l'organisme de matières morbigènes, mais comme de puissants moyens de révulsion, de dérivation, de spoliation et d'excitation.

Effets en général. — Lorsqu'on applique un exutoire dans le voisinage d'un foyer morbide, il se produit des effets de deux ordres : les uns

sont le résultat de l'action sur les tissus des agents à l'aide desquels on a établi l'exutoire, et consistent en des troubles de la sensibilité, des symptômes phlegmasiques et des phénomènes généraux réactionnels ; les autres sont des modifications plus ou moins apparentes dans le travail morbide et les lésions anatomiques que l'on veut combattre, nous avons donc à étudier l'action physiologique et l'action thérapeutique des exutoires.

A. *Action physiologique.* — La douleur est le premier phénomène qui suit l'application de l'exutoire ; en général assez vive, elle peut, chez quelques sujets impressionnables, déterminer des troubles nerveux généraux, comme des spasmes, du tremblement. Ces accidents, sans gravité du reste, ont été surtout observés à la suite de l'opération du séton. Consécutivement survient un travail phlegmasique, qui aboutit à une suppuration d'abondance variable, suivant la nature et l'étendue de l'exutoire. Cette phlegmasie locale détermine parfois une réaction générale, qui se traduit par une fièvre modérée. Au bout de peu de temps l'inflammation aiguë s'apaise, la suppuration excitée et entretenue par des moyens artificiels s'établit, et l'exutoire est constitué. Dans la plupart des cas, on voit alors le malade s'habituer à la présence de l'exutoire, et ne point en souffrir, quel que soit le temps pendant lequel il le porte ; mais, exceptionnellement, certains malades éprouvent à chaque pansement des douleurs telles, qu'on est obligé de renoncer à son emploi.

Les *exutoires superficiels* (vésicatoires permanents) laissent suinter une sérosité purulente ou un pus très-liquide ; ils sont le plus souvent douloureux, en raison des moyens irritants employés pour entretenir la suppuration; à leur pourtour, la peau présente une rougeur érysipélateuse, il existe un prurit incommode, et il n'est point rare d'observer un engorgement des ganglions lymphatiques voisins ; nous reviendrons sur ce sujet quand nous exposerons les contre-indications des exutoires.

Les *exutoires profonds* (cautères et sétons) fournissent une suppuration plus abondante, le pus est plus épais, de bonne nature ; l'irritation périphérique est exceptionnelle, et l'engorgement des ganglions voisins plus rare; cependant on a vu survenir des furoncles et des phlegmons dans le voisinage.

Les exutoires sont dans un rapport constant avec l'état général de l'individu. Lorsque les fonctions s'exécutent bien, la suppuration est abondante, de bonne nature, et il y a une indolence presque complète ; mais dès que la santé est troublée, s'il survient un simple accès de fièvre, les exutoires se gonflent, deviennent douloureux et saignants, la suppuration s'altère, diminue de quantité, le pus acquiert une odeur et des qualités différentes ; les anciens médecins voyaient dans ces faits la preuve de l'action bienfaisante de l'exutoire, qui débarrassait l'économie d'une humeur morbifique ; cette hypothèse toute gratuite doit être absolument rejetée ; la suppuration de l'exutoire ne fait que participer aux modifications apportées à toutes les sécrétions de l'économie par le fait du trouble de la santé générale. Il faut se garder de croire que la suppuration d'un



exutoire reste toujours la même dans les conditions ordinaires de santé; l'abondance de cette suppuration est des plus variables. Pendant certaines périodes l'exutoire fournit un pus abondant, tandis que dans d'autres moments la suppuration est insignifiante. Ces variations sont tantôt inexplicables, tantôt, au contraire, elles sont sous la dépendance d'un léger travail phlegmasique, qui rend en même temps l'exutoire douloureux.

Comment l'économie supporte-t-elle la présence des exutoires? Dans l'immense majorité des cas, elle ne traduit aucune souffrance, la perte qui résulte de la suppuration permanente n'étant pas assez considérable pour exercer une action fâcheuse ; dans quelques cas exceptionnels, on voit les individus pâlir et maigrir ; tout dépend de la vigueur du sujet et de l'abondance de la suppuration. Chez le cheval où l'on applique à la fois plusieurs sétons ayant jusqu'à un mètre de long, l'animal maigrit rapidement; Bouley a vu un cheval diminuer de vingt kilogrammes en quinze jours, après l'application de cinq sétons. Mais si, le plus souvent, l'état général n'est pas sensiblement modifié par l'action d'un exutoire, il n'en est pas moins vrai que la suppression brusque d'un exutoire ancien entraîne souvent des accidents ; lors de la discussion sur le séton à l'Académie de médecine, Malgaigne, malgré son scepticisme, admit avec la plupart de ses collègues qu'on ne pouvait sans danger supprimer brusquement un cautère ou un séton portés pendant plusieurs années.

De ce qui précède, il résulte que les phénomènes déterminés par un exutoire sont loin d'être constants et toujours les mêmes ; on est en général trop porté à croire qu'un exutoire n'est qu'un point de suppuration malpropre, ne donnant lieu à aucune réaction locale ou générale, et par suite d'une utilité très-contestable ; nous venons de voir qu'il n'en est pas ainsi, et qu'indépendamment des phénomènes aigus qui succèdent à l'application, il en était d'autres se produisant pendant toute la durée de l'exutoire, sans compter que chaque pansement fait avec une substance irritante (épispastiques divers) provoque une nouvelle irritation, une nouvelle douleur, et par suite de nouvelles réactions ; examinons maintenant quelle peut être l'action thérapeutique.

B. *Action thérapeutique.* — L'action des exutoires a été envisagée diversement par les médecins ; nous n'en voulons d'autre preuve que la discussion sur le séton à l'Académie de médecine en 1855. Pour les uns, les exutoires n'agissent que comme agents de révulsion, et leur effet est nul dès que les phénomènes d'irritation locale, succédant à leur application, sont calmées, autrement dit, dès que l'exutoire est devenu un foyer permanent de suppuration ; pour les autres, l'action efficace va beaucoup plus loin ; la révulsion n'est qu'une chose secondaire, et l'exutoire agit principalement par la suppuration, et constitue un moyen de dérivation et de spoliation. La vérité nous semble être dans la réunion de ces diverses opinions, et nous considérons les exutoires comme pouvant exercer une triple action thérapeutique, savoir : une action révulsive ou transpositive, une action spoliative, et enfin une action excitative.

L'action révulsive est admise sans conteste par tous les médecins, seulement il faut reconnaître qu'elle se prolonge bien au delà des premiers jours qui suivent l'application de l'exutoire ; comme l'a dit Bouvier, dans la discussion déjà citée, chaque pansement excite la douleur, provoque une légère irritation, et l'action révulsive se continue pendant toute la durée de l'exutoire.

L'action spoliative n'est pas douteuse ; une suppuration constante dans un point du corps amène une déplétion incessante du système sanguin, fait subir chaque jour à l'individu une perte d'éléments morphologiques ; les organes d'absorption sont donc en quelque sorte sans cesse affamés et par conséquent la résorption des produits inflammatoires épanchés se trouve favorisée. Trousseau et Pidoux admettent encore une autre action spoliative ; ils disent que certains individus fabriquent du pus avec une facilité extraordinaire; que, pour eux, toute inflammation se termine par la suppuration, et que cette disposition fâcheuse est combattue avec succès par l'application d'un cautère ; ils pensent donc que cet exutoire dépouille le sang d'éléments qui se convertiraient en pus avec une extrême facilité, et constitue un véritable moyen de dépuration dans le sens où l'entendaient les médecins humoristes des temps passés.

L'action excitative nous paraît importante quand une phlegmasie a duré quelque temps ; l'incitabilité finit par diminuer, elle a été usée par l'excès de l'irritation ; la vitalité des éléments, l'activité nerveuse sont considérablement diminuées, et la résorption des produits morbides épanchés ne pourra avoir lieu que si l'on excite les propriétés vitales de la partie. C'est ce résultat qu'on atteint par l'application des exutoires, et c'est ainsi qu'on peut expliquer leur succès contre les phlegmasies chroniques et contre quelques tumeurs indolentes, mais il faut tenir compte en même temps de l'action transpositive et spoliative exercée par ces agents thérapeutiques.

Indications et contre-indications. — La médication par les exutoires n'est pas une médication indifférente et elle ne doit être employée que lorsque son opportunité paraît certaine. Nous avons déjà signalé les accidents inhérents aux exutoires eux-mêmes : phlegmons, engorgement des ganglions voisins, douleurs violentes, éruptions de furoncles, etc. Ajoutons encore que, chez quelques malades, l'application d'un exutoire, et surtout d'un vésicatoire permanent, a provoqué le développement de maladies cutanées sérieuses, comme des eczémas, parfois généralisés ; il faut donc être très-circonspect dans l'emploi de ce moyen thérapeutique, mais cependant la crainte de ces accidents ne doit pas arrêter le médecin qui veut tenter la guérison d'une maladie chronique. C'est en effet seulement contre ces états morbides que l'on fait usage des exutoires ; la chronicité du mal est ici la première des conditions, l'action lente et profonde des exutoires ne convient pas contre les maladies aiguës ; disons cependant qu'en médecine vétérinaire on emploie avec succès le séton contre les inflammations aiguës, mais le séton des animaux n'est pas comparable à celui de l'homme; d'une grande étendue,

mesurant jusqu'à un mètre, il provoque une inflammation phlegmoneuse intense, suivie rapidement d'une suppuration abondante et il agit alors comme un révulsif énergique, comme un puissant moyen de transposition.

Il est quelques malades chez lesquels l'application d'un exutoire ne fait qu'augmenter l'inflammation et la fluxion sanguine. Gerdy a cité des exemples d'enfants atteints d'ophthalmies qui furent traitées par l'application d'un séton à la nuque, consécutivement il survint des signes de congestion encéphalique et une aggravation de la maladie oculaire. On fut obligé de supprimer le séton. Si le médecin se trouve en présence d'un malade de ce genre chez lequel une première expérience a été faite, il devra s'abstenir.

Que peut-on espérer de l'action d'un exutoire contre les altérations profondes de structure des organes, contre des dégénérescences organiques? Rien, absolument rien. Des cautères ou des sétons ne peuvent guérir une cirrhose avancée du foie ou un cancer de l'estomac. Pour que leur action puisse être utile, il est nécessaire que les éléments des organes ne soient ni détruits, ni trop profondément altérés.

Les exutoires ne peuvent rien contre les maladies diathésiques ou les maladies héréditaires; le rhumatisme en général, la goutte, la scrofule, le cancer ne sont pas attaquables par ces moyens; cependant il faut faire ici une distinction. Sans doute un exutoire ne peut rien contre les diathèses rhumatismale et scrofuleuse, mais il peut être employé utilement contre quelques-unes de leurs manifestations, contre certaines formes de rhumatisme chronique et contre quelques inflammations scrofuleuses. Ces réflexions peuvent s'appliquer à la tuberculose; on ne peut rien contre elle quand elle est généralisée, mais quand ses manifestations sont très-localisées, les cautères ont pu être employés avec succès comme nous le dirons plus loin.

D'une manière générale, on peut établir en principe que les exutoires sont nuisibles et ne servent qu'à hâter la terminaison fatale dans les altérations organiques profondes, quand la réaction générale est continue, quand la nutrition est altérée et qu'une fonction importante est sérieusement troublée, dans toutes les maladies diathésiques et héréditaires.

Indications. — Après ce que nous venons de dire de l'action thérapeutique des exutoires et de leurs contre-indications, les indications se posent d'elles-mêmes. Nous rappelons que l'action des exutoires consiste : 1° à opérer la révulsion et à perturber les actions morbides; 2° à provoquer la résorption des exsudats en excitant les propriétés vitales des tissus et en activant l'absorption par la spoliation. Il s'ensuit que les exutoires seront utiles pour combattre les phlegmasies chroniques, les engorgements viscéraux et quelques affections nerveuses, à la condition que les lésions de structure et les troubles des grandes fonctions ne soient pas trop considérables, que la nutrition générale ne soit pas altérée et qu'il n'existe pas un principe héréditaire. Zurkowski a rapporté un grand

nombre d'observations où ces indications ayant été observées, on a pu obtenir de beaux succès au moyen des exutoires ; nous allons les passer rapidement en revue.

Les maladies traitées par ces agents thérapeutiques peuvent être divisées en trois groupes : phlegmasies chroniques, engorgements viscéraux, par suite de congestion et d'altérations nutritives superficielles, affections nerveuses.

A. *Phlegmasies chroniques.* — Nous comprenons sous ce titre non-seulement les phlegmasies chroniques essentielles, mais encore celles qui sont sous la dépendance d'une diathèse comme les diathèses tuberculeuse, scrofuleuse et rhumatismale. L'exutoire ne peut rien contre la diathèse elle-même, mais il agit contre les inflammations qui sont sous sa dépendance. Comme nous l'avons dit, il révulse, il dérive la fluxion sanguine ; il excite la résorption des exsudats, et, si la maladie diathésique ne se manifeste que par une lésion très-circonscrite, la guérison peut survenir. C'est ainsi qu'il faut expliquer la curation de quelques phthisies pulmonaires localisées au sommet d'un poumon ; les cautères appliqués sous la clavicule ont guéri la pneumonie caséuse et interstitielle, et comme il n'y a pas eu de nouveau dépôt de tubercules, le malade a recouvré une santé parfaite. On trouvera dans le mémoire de Zurkowski des observations très-probantes sur ce sujet.

Contre le mal vertébral de Pott, l'efficacité des exutoires paraît démontrée par les travaux de Pott, d'Aerle, de Pouteau, de Larrey, de Bonnet, de Bouvier ; mais disons encore que cette médication ne convient pas dans tous les cas ; elle doit être réservée aux maladies vertébrales qui ne paraissent pas être sous la dépendance de la tuberculose, à la carie vertébrale, aux inflammations chroniques des articulations des vertèbres et toujours à la condition que la santé générale ne soit pas profondément altérée. Contre ces maladies, il faut employer, si l'on veut obtenir de bons effets, des cautères profonds, pénétrant à plusieurs centimètres dans l'épaisseur des tissus.

Les arthrites chroniques, les tumeurs blanches ont été traitées à outrance par les exutoires ; pendant longtemps on les a considérés comme très-efficaces contre ces maladies articulaires ; de nos jours, une réaction s'est faite et on admet généralement que les exutoires ont peu d'action sur l'inflammation des tissus osseux et fibreux et qu'il vaut mieux recourir aux révulsifs pour combattre les phlegmasies de la synoviale.

La myélite chronique aurait été traitée avec succès par plusieurs médecins au moyen des cautères ou des sétons ; mais, dans ces faits, il y a des confusions évidentes : on rapporte à une myélite chronique presque toutes les paraplégies ; or, la lecture des observations démontre que certaines de ces paraplégies guéries par les exutoires étaient des paraplégies hystériques ou amyotrophiques qui pouvaient très-bien guérir spontanément ; ici donc, il faut mettre un grand point de doute.

On a combattu par le séton à la nuque divers accidents congestifs ou nerveux qui surviennent dans le cours des maladies cérébrales à foyer.

On trouve dans la science un certain nombre d'observations assez probantes pour démontrer l'utilité de ce moyen thérapeutique. Nous avons vu nous-mêmes la disparition de vertiges et le retour de l'aptitude au travail succéder rapidement à l'application d'un séton chez un individu hémiplégique depuis deux ans par le fait d'une hémorrhagie cérébrale. Dans toutes les maladies du cerveau, l'hyperémie joue un tel rôle, est tellement mobile, que nous admettons volontiers qu'un puissant moyen de défluxion et de dérivation comme le séton puisse avoir de l'efficacité.

Les faits abondent pour prouver que les exutoires rendent des services réels dans la thérapeutique des ophthalmies chroniques, surtout des kérato-conjonctivites, avec ulcération de la cornée.

Scoutteten (de Metz) a publié dans le mémoire de Zurkowski une observation remarquable de laryngite chronique ulcéreuse guérie par l'application d'un séton au-devant du cou ; la maladie se reproduisit après la suppression du séton, et disparut sans retour lorsqu'on l'eut réappliqué de nouveau. On trouve dans la science un certain nombre de cas semblables, cependant moins probants.

Signalons encore d'assez nombreux faits d'otite catarrhale, quelques cas de néphrite et de métrite chroniques, de pleurésie chronique dont la guérison a succédé à l'application d'un exutoire au niveau du siége du mal ; ces observations sont plus sujettes que les autres à discussion ; nous en dirons autant de quelques exemples de guérison de catarrhes bronchiques ou intestinaux qui s'étaient montrés à la suite de la disparition d'une maladie cutanée ; un vésicatoire appliqué au bras rétablit en quelque sorte le premier état morbide, et fit disparaître l'affection des muqueuses.

B. *Engorgements viscéraux, tumeurs hypertrophiques.* — Chauffard a publié plusieurs observations d'hypertrophies du foie et de la rate consécutives à l'intoxication paludéenne traitées avec succès par les exutoires. On appliquait un large cautère sur le point le plus saillant de la tumeur, et en quelques semaines on voyait une rate énorme reprendre un volume presque normal. Au dire de Zurkowski, à qui nous empruntons ces faits l'efficacité du cautère contre les engorgements spléniques d'origine palustre serait telle, que ce traitement est employé chaque jour dans les hôpitaux de la vallée du Rhône, où séjournent les soldats revenant d'Afrique.

Le même auteur rapporte des observations de tumeurs abdominales diagnostiquées hypertrophie du pylore avec induration du tissu cellulaire périphérique et adénites mésentériques dont la disparition aurait été consécutive à l'application de plusieurs cautères.

C. *Maladies nerveuses.* — Des névralgies, des céphalées rebelles, des vertiges, des amauroses *sine materiâ* ont été traitées et guéries par les exutoires. On a vu cesser par leur emploi des attaques épileptiques qui paraissaient essentielles. Jacobi (de Berlin) a publié d'assez nombreuses observations de manie et de lypémanie dont la guérison a succédé à une pustulation stibiée provoquée sur le vertex. L'inflammation suppurative

était dans ces circonstances tellement violente, que parfois il y avait une exfoliation de la table externe des os du crâne.

Nous dirons enfin que l'application de cautères sur la paroi abdominale a été suivie de l'affaissement de kystes du foie et de la rate. Pidoux en a rapporté des exemples remarquables dans l'*Union médicale*.

Nous voici arrivés à la fin de la liste des nombreuses maladies contre lesquelles les exutoires ont paru avoir de l'influence. Leur action thérapeutique a-t-elle été bien réelle? les observateurs ne se sont-ils pas laissés tromper par des coïncidences? Il est probable que cela a eu lieu dans un certain nombre de cas, mais il ne faut pas abuser des coïncidences, et quand une maladie chronique rebelle, diagnostiquée avec soin, a guéri après un traitement rigoureusement suivi, il faut bien admettre l'efficacité du remède, surtout si la guérison s'est maintenue et si elle ne peut être expliquée par aucune cause fortuite ou par la marche naturelle du mal.

Il est peu de médications dont on ait autant usé et abusé que celle par les exutoires; on l'a employée à tout propos, contre toute maladie résistant aux moyens ordinaires, et sans tenir aucun compte des indications et des contre-indications; il est résulté de cet abus les appréciations les plus diverses sur la valeur thérapeutique de ces agents; suivant la bonne ou la mauvaise fortune des médecins qui les employaient, ils ont été glorifiés par les uns, proscrits par les autres, et ont subi toutes sortes de vicissitudes. L'abus a conduit peu à peu au discrédit, et, de nos jours, on peut dire que les exutoires tendent à disparaître de la pratique médicale. Méritent-ils cet abandon? Nous ne le pensons pas. Sans méconnaître leurs inconvénients, nous croyons avoir établi leur utilité dans ce qui précède. Il est des maladies dans lesquelles ils sont indiqués, et d'autres où ils ne le sont pas, c'est au médecin à établir par l'étude attentive du malade dans quelles conditions ils doivent être employés. Nous avons la conviction qu'entre des mains habiles ils peuvent rendre de grands services; de trop nombreuses observations plaident en leur faveur pour qu'il n'y ait pas dans leur emploi une réelle utilité. Les démonstrations rigoureuses et mathématiques sont impossibles en thérapeutique, et pour juger la valeur d'une médication, il faut s'en rapporter aux appréciations des observateurs instruits et consciencieux. La médication par les exutoires présente des avantages incontestables dans le traitement des maladies chroniques; tout en offrant un moyen d'action à long terme, elle est moins exposée que toute autre à subir les caprices ou les négligences de certains malades; au médecin, elle donne la certitude d'une action thérapeutique incessante; au malade, elle rend l'espérance alors qu'elle commence à lui faire défaut; à tous les deux elle assure le bénéfice du temps.

Guersent, *Dictionnaire de médecine en* 30 *volumes*, art. Exutoire et Séton. 2e édit., t. XII, et XXVIII.

A. Bérard et Denonvilliers, Compendium de chirurgie, art. Vésicatoire, Séton, Cautère, t. I. Paris, 1845.

Marotte, Un mot sur les exutoires (*Bull. de thérap.*, t. XLIX). — De l'utilité des exutoires à action énergique et prolongée dans le traitement des maladies (*ibid.*, t. L). — Nouveau fait

à l'appui de l'emploi des exutoires dans certaines diathèses (*Bulletin de thérap.*, 1856, et *Gaz. des hôp.*, juin 1856).
BOUVIER, Sur une manière commode et simple d'appliquer et d'entretenir le séton à la nuque (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXI. — Discussion par MM. Bouvier, Malgaigne, Bouley, Bouillaud et autres académiciens).
ZURKOWSKI, Du degré d'utilité des exutoires permanents dans le traitement des maladies chroniques, mémoire couronné par l'Académie de médecine de Paris, 1857 (*Mém. de l'Acad. de méd. de Paris*, 1858, t. XXII).
DEQUEVAUVILLIERS, Bons effets des exutoires opposés aux phlegmons et aux abcès (*Union médicale*, 1858).
LE PERDRIEL (Ch.), Des exutoires en général, de leur établissement, de leur entretien et de leur pansement. Paris, 1863, in-8.

AUGUSTE RIGAL.

F

FACE. — ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE. — **Considérations générales.** — La face est cette partie de la tête que limitent extérieurement la ligne d'implantation des cheveux, les oreilles et l'arc du maxillaire inférieur. Elle offre à étudier des plans profonds et superficiels; ceux-ci, composés exclusivement de parties molles, se moulent sur les os et en reproduisent les saillies et les dépressions avec une exactitude variable, suivant l'état d'embonpoint des sujets et la quantité de graisse contenue dans le tissu cellulaire.

Le squelette de la face offre une partie superficielle et une partie profonde. A vrai dire, la première seule doit être considérée comme lui appartenant; car ce n'est que par un abus de langage que les anatomistes, et principalement les auteurs d'anatomie chirurgicale, font rentrer dans l'étude de la face les régions profondes recouvertes ou limitées par le squelette. Cette extension donnée au mot face provient de l'impossibilité de séparer, dans la description des os, les parties profondes de celles qui concourent réellement à donner au visage sa forme particulière.

Les os sur lesquels se moulent les parties molles sont les suivants: une portion du frontal, variable suivant la hauteur du front; de chaque côté, au niveau des tempes, une petite étendue de l'écaille du temporal; au-dessous, l'apophyse zygomatique de cet os; l'os malaire qui, s'articulant avec le frontal et le maxillaire supérieur, contribue avec celui-ci à limiter le pourtour de l'orbite. Les os propres du nez, réunis par leur bord externe à la branche montante du maxillaire supérieur, articulés entre eux par leur bord interne et avec le frontal par leur extrémité supérieure, forment la charpente solide du nez. Le maxillaire inférieur constitue à lui seul le squelette de la partie inférieure de la face.

Voilà pour les plans superficiels; mais l'anatomie descriptive décrit encore d'autres os situés profondément comme appartenant à la face. Tels sont les unguis, les palatins, les cornets inférieurs, le vomer. Nous ne devons pas oublier non plus le squelette cartilagineux, représenté par le cartilage de la cloison des fosses nasales, les cartilages latéraux et accessoires du nez.

Grâce à leur configuration particulière, ces différents os limitent des cavités destinées à loger les principaux organes des sens. L'orbite protége l'œil et renferme en même temps les organes accessoires, dont l'intégrité assure la régularité de la vision. Les fosses nasales présentent à l'air une surface très-étendue et comme déployée, par suite des nombreuses saillies ou anfractuosités que déterminent les formes contournées et singulières de l'ethmoïde et des cornets. Enfin les deux maxillaires et les palatins circonscrivent la bouche, cavité de réception de la langue et première voie de passage des aliments.

Les parties molles qui recouvrent les os peuvent être partagées en plusieurs régions correspondant aux divisions admises de tout temps, non-seulement par les anatomistes, mais aussi par le vulgaire. Les premiers disent, il est vrai, région frontale au lieu de front, région génienne au lieu de joues, etc.; mais, au fond, ils en reviennent toujours aux vieilles divisions qu'on exprime dans la langue ordinaire en disant que la face comprend le front, les tempes, les sourcils, les paupières, les joues, les lèvres, le menton. L'anatomie chirurgicale y ajoute la région massétérienne, la région malaire, les régions ptérygo-zygomatique et ptérygo-maxillaire, ces deux dernières profondes et recouvertes par la région massétérine. Quant à la région parotidienne, nous n'en parlons pas; car elle appartient bien plutôt au cou qu'à la face. D'ailleurs elle sera certainement l'objet d'un article à part.

La peau de la face est remarquable par la variété de ses connexions avec les couches profondes. Tantôt lisse et d'une minceur extrême, comme aux paupières, elle roule sans peine sur la couche de tissu située au-dessous; tantôt plus épaisse, moins unie, comme au niveau du sourcil, du menton, de la commissure des lèvres, etc., elle sert de point d'insertion mobile aux muscles. C'est là le secret d'un grand nombre de jeux de physionomie. La traction, exercée par les muscles dont l'insertion fixe se fait sur les os, déplace la peau dans divers sens, détermine le froncement du sourcil, l'élévation des ailes du nez, des commissures, de la lèvre inférieure, etc.

La répétition des mêmes mouvements rend permanents les plis et les rides et accentue les physionomies, en même temps qu'elle révèle certains traits du caractère qui correspondent à l'exercice plus ou moins fréquent de certains muscles. Telle est, en réalité, la clef de cette science un peu de fantaisie à laquelle Lavater a voulu donner une certitude quasi mathématique en l'érigeant en corps de doctrine. La physiognomonie, comme la comprenait Lavater, avait un champ bien plus vaste. La conformation des os de la face, l'analogie souvent très-éloignée, mais parfois assez frappante, qu'elle peut établir entre l'homme et différents types d'animaux, telles sont les bases de son système; on comprend que des déductions tirées de pareilles prémisses aient pu l'entraîner à des écarts injustifiables et donner beau jeu à la critique. Mais si, au lieu de prendre comme point de départ la conformation du squelette, caractère absolument lié aux prédispositions héréditaires, on s'attache surtout à étudier les modifications

apportées aux parties molles, à la peau, en particulier, par le jeu des muscles; si l'on observe avec soin certains mouvements des parties les plus mobiles (lèvres, nez, yeux), l'étude de la physionomie reprend une certaine importance, et l'épithète de physionomiste n'est plus un mot vide de sens. Personne ne conteste que l'habitude de la réflexion exagère les rides du front, surtout les rides verticales; que le rire fréquent et répété creuse les sillons de la peau, en dehors de la commissure externe des paupières; que dans les physionomies riantes la *patte d'oie* est généralement exagérée et le sillon naso-labial rendu plus profond, par suite de l'élévation fréquente des commissures des lèvres. De même, le regard peut exprimer la méchanceté, la douceur, la mélancolie, suivant que les muscles qui meuvent les sourcils et les paupières se contractent de telle ou telle façon.

Vouloir attacher trop d'importance au jeu des muscles de la face serait sans doute tomber dans un autre excès; mais puisqu'il est incontestable que c'est à eux qu'il faut rapporter toutes les variétés d'expression dont le visage de l'homme est capable, pourquoi ne pas admettre que le retour fréquent de certaines d'entre elles, de préférence à d'autres, peut à la longue imprimer à l'ensemble de la physionomie un cachet spécial, et que le masque facial, ainsi modifié par l'habitude, reflète assez fidèlement les aptitudes morales et intellectuelles de chaque individu?

La figure de l'idiot exprime l'hébétude; celle de l'aveugle est frappée d'inertie. Le premier, dans les efforts qu'il fait pour se mettre en rapport avec le monde extérieur, ne parvient qu'à accentuer davantage l'expression qui dénote son incapacité intellectuelle et morale. Le second ne fait aucun effort, parce que, sans la vue, il n'y a point de relations possibles avec le monde extérieur; son visage n'est plus qu'un masque impassible.

La physionomie du lypémaniaque, celle de l'aliéné, expriment avec une vérité saisissante les sentiments qui les animent tous deux. Pourquoi n'en serait-il pas de même chez l'homme sain?

Les physiologistes, se plaçant à un autre point de vue, se sont livrés de tout temps à l'étude de l'action spéciale de chacun des muscles de la face; mais personne n'a poussé aussi loin ces recherches que Duchenne (de Boulogne).

L'étude de la physionomie, au moyen de l'électricité, est saisissante et pleine d'intérêt; c'est la nature prise sur le fait. Qu'on se reporte aux photographies publiées par Duchenne, et l'on verra les rhéophores appliqués sur chaque muscle en particulier en révéler l'action avec une exagération propre à la mettre hors de contestation. Avant de dire quelques mots des résultats ainsi obtenus, rappelons brièvement la disposition du plan musculaire de la face.

Le squelette de la face est, presque dans tous les points, en rapport direct ou indirect avec des muscles. A la partie supérieure de la face appartiennent le frontal, le sourcilier, le temporal superficiel (Sappey), le pyramidal, l'orbiculaire.

En outre du pyramidal, le nez est recouvert par les fibres du transverse, du pinnal transverse et du pinnal radié. La commissure des lèvres est le point de réunion de tous les autres muscles ; leurs insertions fixes ont lieu sur le squelette, leurs insertions mobiles sur la peau des commissures et du pourtour des lèvres. Ce sont les grand et petit zygomatiques, l'élévateur superficiel de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, plus profondément le canin, le myrtiforme et l'élévateur profond de la lèvre et de l'aile du nez. La partie inférieure de la face est occupée par le triangulaire, le carré et la houppe du menton. Enfin le buccinateur et l'orbiculaire des lèvres complètent cette énumération.

Il serait intéressant d'insister sur le rôle de ces muscles. Mais la nature de cet article s'opposant à de grands développements, je crois conforme aux intérêts du lecteur de le renvoyer aux traités spéciaux d'anatomie et aux recherches de Duchenne (de Boulogne); il y trouvera tous les renseignements que comporte l'importance du sujet.

Les muscles que nous venons d'étudier méritent véritablement le nom de muscles de la face, parce que ce sont eux seuls qui concourent à l'expression faciale. Mais, pour être complet, nous devons mentionner ceux qui appartiennent à l'appareil de la mastication, le masséter, les deux ptérygoïdiens. Le premier a donné son nom à une région; les deux autres sont situés profondément dans la fosse ptérygo-zygomatique.

Les interstices des muscles sont occupés par une graisse très-abondante dans certains points (joues), très-rare dans d'autres. Parfois mélangée aux fibres musculaires (menton), elle disparaît entièrement ailleurs (paupières). Cette disposition a une influence considérable sur la marche des abcès de la face.

Le tissu cellulo-graisseux devient plus abondant dans les régions profondes (région ptérygo-zygomatique). Aussi les collections purulentes, bien que mieux limitées, y ont-elles généralement plus de tendance à s'étendre. Nous reviendrons plus tard sur ces points.

Pour compléter ces considérations générales, il nous reste à dire quelques mots sur les vaisseaux et les nerfs de la face.

Les artères superficielles proviennent presque toutes de la même source. Le plus grand nombre est fourni par la carotide externe. La faciale est la plus importante. Née de la carotide externe, un peu au-dessus de la linguale, elle croise la glande sub-maxillaire et vient se placer en avant du masséter, dont elle est séparée par la veine faciale. Elle aboutit après un trajet flexueux à l'angle inféro-interne de l'orbite et s'anastomose avec la terminaison de l'ophthalmique. Mais pendant ce trajet elle fournit des branches nombreuses : la sous-mentale, qui fournit à la face quelques rameaux ascendants au niveau du menton, la coronaire inférieure, la coronaire supérieure, l'artère de l'aile du nez, sans compter un grand nombre de petites branches qui s'épuisent dans les muscles, la graisse et la peau.

Le réseau artériel de la face est complété par la transverse de la face,

par la temporale, dont les rameaux frontaux sont toujours très-développés; ajoutons-y les rameaux terminaux de la sus-orbitaire et des palpébrales, la sous-orbitaire, la buccale, la dentaire inférieure, branches de la maxillaire interne.

Ces artères, provenant de sources si diverses, se décomposent en un réseau d'une richesse extrême formée d'artérioles et de capillaires. Parmi les artérioles, le plus grand nombre donne naissance à des capillaires; mais il y en a aussi un certain nombre qui se rendent aux veines sans se diviser, et établissent ainsi des anastomoses directes entre le système artériel et le système veineux. Sucquet, à qui l'on doit cette découverte, a décrit des anastomoses semblables dans d'autres points, et en particulier aux pieds et aux mains.

Quant aux capillaires, ils sont remarquables par leur grand nombre et par leur ténuité; beaucoup ont un diamètre inférieur à celui des globules rouges du sang; ce qui avait fait penser à Breschet qu'ils ne pouvaient donner accès qu'au sérum du sang. Aussi cet auteur les avait-il désignés sous le nom de vaisseaux séreux. Il pensait que, sous l'empire des affections morales, ces vaisseaux devenaient aptes à admettre les globules, et expliquait ainsi les changements brusques de coloration qui s'observent au visage par suite des émotions. L'étude des nerfs vaso-moteurs a donné depuis cette époque la solution de l'énigme, et l'on sait aujourd'hui que les globules du sang peuvent, en se déformant, en s'allongeant, parcourir des vaisseaux d'un diamètre moindre que le leur, et que l'arrivée subite d'une plus grande quantité de sang dans le réseau artériel de la face est due à la dilatation paralytique des artérioles les plus fines munies de fibres musculaires.

Les veines de la face offrent des caractères spéciaux : elles ne possèdent qu'un très-petit nombre de valvules; il n'y en a souvent qu'une pour chaque artère; elles ne suivent pas généralement le même trajet que celles-ci, ou du moins ne s'y accolent pas, si leur direction générale est la même. Le réseau qu'elles forment est également riche. De plus, elles sont anastomosées dans plusieurs points avec des veines profondes, circonstance sur laquelle j'aurai à revenir à propos de la propagation des inflammations de la face aux organes profonds. C'est ainsi que la veine nasale et la péparate sont en large communication avec la veine ophthalmique au moyen d'une branche anastomotique. De même, dans la région ptérygo-zygomatique, la veine maxillaire interne est en communication avec les veines intra-crâniennes par les méningées moyennes. Les troncs principaux dignes d'être signalés à part sont : la veine préparate, remarquable par sa situation au milieu du front, qu'elle coupe verticalement; la veine nasale, qui en est la continuation, logée dans le sillon naso-génien; la veine faciale proprement dite. Elle passe immédiatement en avant du masséter et se jette, soit dans la veine jugulaire externe, soit dans la jugulaire interne. Je signalerai encore les branches de la veine temporale et les rameaux correspondant aux artères palpébrales sus-orbitaire, sous-orbitaire, dentaire inférieure, rameaux extrê-

mement grêles, qui retournent aux veines maxillaire interne et ophthalmique.

Les vaisseaux lymphatiques doivent être divisés en plusieurs groupes, suivant les points où ils se rendent. Tous ceux du front se jettent dans les ganglions parotidiens, ainsi que ceux de la paupière supérieure. Presque tous les autres vont se rendre dans les ganglions sub-maxillaires, sauf ceux qui proviennent de la partie moyenne de la lèvre inférieure et du menton; ceux-là aboutissent au ganglion situé dans la région sus-hyoïdienne, entre les deux muscles digastriques.

Les nerfs moteurs de la face sont fournis par le facial (je ne parle ici que des plans superficiels). Tous les muscles qui contribuent à l'expression de la physionomie sont animés par ses branches; ce fait est aujourd'hui hors de toute contestation. Le masséter, le temporal, les ptérygoïdiens sont innervés par le maxillaire inférieur. Je renvoie aux traités d'anatomie descriptive pour l'étude approfondie de ces nerfs.

Quant aux nerfs sensitifs, les uns s'accolent aux moteurs, les autres en sont indépendants ou forment des plexus très-riches. Ils proviennent de deux sources, du trijumeau et du plexus cervical superficiel.

Quelques rameaux de la branche transverse arrivent jusqu'au bord de la mâchoire inférieure et empiètent un peu sur la face; en outre, la branche auriculaire fournit au facial plusieurs anastomoses dans l'épaisseur de la glande parotide. Il en est de même de l'auriculo-temporal. Ce sont des branches qui donnent au facial la sensibilité qu'on lui a reconnue, et c'est leur présence au milieu des fibres motrices qui explique ces cas de névralgies dans lesquels les douleurs paraissaient suivre le trajet du facial.

Outre les anastomoses de l'auriculo-temporal, le trijumeau fournit à la face les branches sensitives suivantes :

Au front, le frontal interne, le frontal externe, le filet nasal du rameau ethmoïdal, les rameaux palpébraux de la branche lacrymale (ophthalmique);

A la joue, à la lèvre supérieure, au nez, à la paupière inférieure, la branche temporo-faciale du maxillaire supérieur, les branches du plexus sous-orbitaire (maxillaire supérieur);

A la tempe, les branches directes de l'auriculo-temporal (maxillaire inférieur);

A la partie inférieure de la joue, à la lèvre inférieure, au menton, les rameaux terminaux du nerf buccal et du plexus mentonnier (maxillaire inférieur).

Outre ces rameaux sensitifs, il nous faut mentionner les branches du grand sympathique. Elles proviennent toutes du plexus carotidien et, par conséquent, du ganglion cervical supérieur. Elles s'accolent aux ramifications des artères et se distribuent aux fibres musculaires de leurs parois. Ces rameaux vaso-moteurs tiennent sous leur dépendance tous les mouvements d'expansion et de resserrement des vaisseaux par un mécanisme qui, malgré les recherches de Cl. Bernard, de Schiff et de tant d'autres physiologistes, n'a pas encore été parfaitement élucidé.

Rien de plus intéressant que cette grande et belle question de physiologie ; nous ne voudrions pas lui faire tort en la traitant autrement qu'elle ne le mérite. Aussi préférons-nous renoncer à lui donner quelque développement et nous contenter de la signaler à l'attention du lecteur.

A. Le Dentu.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

De toutes les parties extérieures du corps de l'homme, la face est celle qui mérite au plus haut degré de fixer l'attention du médecin. Pourvue d'un système vasculaire très-développé, la face offre, plus que partout ailleurs, les symptômes dépendant de la coloration de la peau ; recouverte de muscles nombreux, elle jouit d'une grande mobilité ; renfermant les principaux organes des sens qui livrent aux impressions extérieures une entrée large et rapide, elle subit les modifications les plus variées avec une grande promptitude ; en un mot, elle est un tableau vivant sur lequel se dessinent les sensations avec autant de délicatesse que d'énergie.

Si, dans l'état de santé, la face fournit des notions suffisantes pour apprécier le tempérament et le caractère, si on a pu dire avec raison : Couvrez la face de l'homme, le rideau est tiré sur le miroir de l'âme ; à l'état de maladie, le visage n'est pas moins expressif : lié par ses différents systèmes aux principales fonctions de l'économie, il partage les troubles que les états morbides leur font subir, et il les retrace. Aussi, en s'approchant d'un malade, le médecin porte-t-il immédiatement et instinctivement un regard scrutateur sur la physionomie. Cette inspection est un premier jalon pour le diagnostic ; elle invite, en quelque sorte, à diriger les recherches vers tel organe, à les circonscrire dans un cercle déterminé. La palpation, la percussion, l'auscultation, les moyens nombreux empruntés à la physique et à la chimie, permettent de reconnaître une altération d'organe, mais quels signes peuvent remplacer ceux que donne l'examen de la face? La forme, la nature de l'affection, l'état général du sujet, l'adynamie ou la violence de la réaction inflammatoire, les changements heureux ou funestes effectués dans le cours de la maladie, les indications principales qui peuvent faire changer le traitement, c'est la physionomie qui les révèle d'une manière souvent plus frappante qu'aucun procédé d'exploration. Le médecin a donc véritablement raison de chercher sur le visage quelques éléments du diagnostic et du pronostic qu'il doit formuler.

L'étude séméiotique des signes fournis par l'examen de la face a été faite de tout temps avec soin. Les médecins de l'antiquité en avaient compris l'importance. Hippocrate mentionne, dans plusieurs parties de ses ouvrages, l'utilité de cette étude. Il dit : « Dans les maladies aiguës, le médecin examinera d'abord le visage du malade et verra si la physionomie est semblable à celle des gens en santé, mais surtout si elle est semblable à elle-même. Ce sera l'apparence la plus favorable, et plus elle s'en éloignera, plus le danger sera grand. » (Traduction E. Littré, *Pronostic*, livre I.) Dans le VI[e] livre *des Épidémies*, sect. 2, il s'exprime ainsi : « Dans les grands maux, le visage, s'il est bon, est un bon signe ; dans les petits maux, c'est le contraire, la bonne apparence est mauvais signe. »

C'est à l'intensité de la rougeur du visage que Galien, appelé en consultation près d'un malade atteint de fièvre inflammatoire, reconnut qu'une hémorrhagie critique par le nez était imminente; il s'opposa à la saignée, convaincu de son inutilité.

Cælius Aurelianus, Avicenne, Prosper Alpin, Baglivi, van Swieten, Stoll, ont reproduit les observations séméiotiques d'Hippocrate, et ont ajouté celles qu'ils avaient pu recueillir eux-mêmes.

Les médecins du siècle dernier ont observé et décrit, avec une grande exactitude, les changements que subit la physionomie dans les maladies. Privés des moyens d'exploration que nous possédons aujourd'hui, ils étaient obligés de s'attacher plus minutieusement à l'étude des troubles fonctionnels.

De nos jours, bien que la science soit riche en éléments de diagnostic, l'étude de la physionomie est considérée, à juste titre, comme étant d'une grande importance pratique, et tous les auteurs de pathologie lui ont consacré, dans leurs traités, un chapitre considérable.

Les signes tirés de l'inspection de la face peuvent être fournis par l'ensemble du visage ou par chacune de ses parties constitutives; c'est l'expression générale de la face qui est le reflet le plus exact des altérations dont nos organes peuvent être le siége.

J'étudierai donc le visage dans son ensemble, et je le considérerai successivement sous le rapport de sa couleur, de sa température, de son volume et de son expression.

Coloration. — Les altérations de couleur consistent en une rougeur plus ou moins vive, une pâleur plus ou moins grande, en des nuances diverses.

La coloration *rouge* peut occuper la totalité ou une partie du visage; elle a son siége dans le système artériel ou veineux. Elle dépend d'un état pléthorique, d'une activité exagérée de la circulation, ou bien elle est l'effet d'une stase sanguine, d'un défaut d'oxygénation du sang, d'un obstacle à la circulation ou à la respiration.

Une rougeur générale de la face s'observe à la période aiguë des maladies inflammatoires, dans l'état fébrile intense, dans la pléthore; avec quelques nuances particulières, elle est un signe pathognomonique du début de certains exanthèmes. Cette coloration est déterminée, le plus souvent, par une cause générale qui, d'un côté, augmente la force impulsive du cœur, et, de l'autre, diminue l'excitabilité des nerfs vaso-moteurs de la face; ses vaisseaux se laissent distendre, et l'hypérémie locale se produit. La face est dite alors *vultueuse*:

Limitée aux deux pommettes, elle est souvent le signe d'une inflammation des deux poumons; bornée à une seule joue, elle indique le côté correspondant à la pneumonie. Du temps de Pinel, cette coloration était donnée comme un indice de l'inflammation pulmonaire; unilatérale, elle signalait le côté envahi quand déjà la fièvre, la dyspnée et les crachats caractéristiques démontraient l'existence de la maladie. Bouillaud, dans ces dernières années, a établi que la rougeur des pommettes est plus

prononcée dans la pneumonie du sommet que dans celle des lobes inférieurs, plus marquée du côté du poumon malade que du côté du poumon sain; il repousse, comme cause de ce phénomène morbide, le décubitus plus ou moins prolongé.

En 1867, Gubler, s'appuyant sur un certain nombre de faits très-exactement recueillis, a démontré que les phlegmasies de l'appareil respiratoire exercent sur les pommettes une action sympathique d'où résulte une hypérémie active accompagnée d'un développement anormal de chaleur. Il me paraît convenable de reproduire quelques-unes des conclusions qui font la base de ce travail clinique :

1° La rougeur des pommettes qui coïncide ordinairement avec les inflammations pulmonaires n'est pas un accident fortuit, mais bien un trouble fonctionnel en rapport avec l'affection des organes respiratoires;

2° Cette rougeur n'est pas nécessairement proportionnelle à l'étendue et au degré plus ou moins avancé de la lésion anatomique; elle suit, dans son intensité et sa marche, les allures du travail inflammatoire;

3° Une élévation toujours sensible, quelquefois considérable de la température (0°,50 à 5°,40), accompagne l'hypérémie et lui imprime le caractère d'une congestion active;

4° La joue congestionnée correspond au poumon, qui est le siége de la phlegmasie, ou du moins à celui qui est le plus affecté. Si l'inflammation est double, les deux pommettes seraient hypérémiées, et la rougeur pourra être inégale quand les deux poumons seront inégalement envahis;

5° La congestion malaire se montre non-seulement dans la pneumonie, mais dans la plupart des phlegmasies pulmonaires, dans celles qui accompagnent la tuberculisation comme dans les pneumonies typhoïdes et même les bronchites capillaires; elle paraît, d'ailleurs, portée à son maximum dans les pneumonies du sommet;

6° Pour expliquer la rougeur des pommettes dans les maladies aiguës des poumons, on peut invoquer une excitation partie de leurs plexus nerveux atteignant l'encéphale et se réfléchissant sur les nerfs respiratoires de la face.

7° Ce phénomène est donc un exemple manifeste de sympathie établie entre deux régions éloignées par l'intermédiaire du système nerveux.

Jaccoud, dans sa clinique médicale, rapporte cinq faits dans lesquels la rougeur de la pommette siégeait du côté opposé à la pneumonie. Ces faits trouvent peut-être leur explication, dit cet auteur, dans la décussation, très-variable et fort peu précisée jusqu'ici des branches du sympthique et du nerf vague, qui entrent dans la composition du plexus pulmonaire; ils sont exceptionnels, ils n'infirment nullement les conclusions du mémoire de Gubler, lesquelles sont vraies dans la majorité des pneumonies.

La coloration rouge prend quelquefois une teinte *veineuse*, *bleuâtre;* elle est la conséquence d'un défaut d'hématose, d'une gêne de la respiration comme dans l'hydrothorax, l'emphysème, la bronchite capillaire,

l'œdème pulmonaire; elle est encore déterminée par un obstacle au cours du sang comme dans les rétrécissements des orifices cardiaques, les insuffisances valvulaires, les communications anormales des cavités du cœur. Elle se retrouve dans les états adynamiques graves, dans les fièvres typhoïdes; elle coïncide avec une certaine diminution des forces, une prostration, une atonie plus ou moins considérable des organes. Il existe alors un état semi-paralytique des filets nerveux organiques, qui, ayant perdu presque toute excitation vaso-motrice, ne font plus contracter les vaisseaux capillaires de la face, lesquels se laissent distendre et injecter par le fluide sanguin. Cette hypérémie locale est passive, neuro-paralytique comme l'appelle Schiff.

La coloration *pâle* du visage est produite, soit par une diminution dans la quantité du sang, soit par des modifications introduites dans la qualité de ce liquide : dans le premier cas, elle a pour cause des hémorrhagies plus ou moins copieuses qui ont amené un état anémique; dans le deuxième, elle est pathognomonique de l'anémie par défaut de nutrition, de la chlorose, de cachexies, des maladies chroniques des organes digestifs, de diverses intoxications. La lésion anatomique consiste en une diminution du chiffre des globules rouges. Il est encore une maladie qui se caractérise par une teinte pâle de la peau, dans laquelle le sang présente une autre altération; c'est une augmentation des globules blancs, que l'on retrouve dans la leucocythémie ou leucémie. (*Voy.* ce mot.)

La face est souvent le siége d'une coloration *jaunâtre;* cette coloration s'observe dans l'ictère, dans les maladies de foie, en un mot, lorsqu'il passe dans le sang une certaine quantité de la matière colorante de la bile. Elle se trouve quelquefois dans la pneumonie ; dans ce cas, la suffusion ictérique peut avoir une autre origine, une cause toute mécanique, ainsi que l'explique Jaccoud. L'hépatisation, c'est-à-dire l'imperméabilité d'une portion du poumon, a pour conséquence une gêne dans la petite circulation; la tension augmente dans l'artère pulmonaire en raison de l'obstacle situé dans le poumon, et cet effet se fait sentir de proche en proche sur le cœur droit d'abord, puis sur la veine cave inférieure et les veines sus-hépatiques. Il s'établit ainsi un certain degré de congestion dans les radicules de ces veines ; les origines des canalicules biliaires subissent une légère compression, et cette perturbation dans la diffusion et la circulation normales de la bile fait passer dans le sang une petite proportion de pigment biliaire, d'où la coloration jaune des téguments.

Chez les phthisiques la face se recouvre quelquefois de taches *jaunâtres*, terreuses, d'un brun clair. Ces taches apparaissent d'abord sur le dos du nez, s'étendent rapidement aux pommettes, au front et au menton. Séparées dans le principe, elles se réunissent, se fondent, et constituent un masque qui tapisse presque tout le visage; d'une remarquable symétrie, elles ne sauraient être confondues avec le lentigo, le hâle, la nigritie, le vitiligo, les crasses parasitaires ; elles se distinguent plus difficilement du masque des femmes enceintes. Indépendantes de toute lésion des cap-

sules surrénales, elles ne sont point dues à la présence d'un parasite; elles résultent plutôt d'une accumulation de granulations pigmentaires qui ne dépassent pas le réseau de Malpighi. Dans les cas de colorations un peu plus étendues, on trouve quelquefois les mêmes granulations dans les parties superficielles des papilles ; mais lorsque la pigmentation se généralise dans toute l'épaisseur de la peau, ces granulations se montrent et quelquefois se rassemblent en amas. Quant à la nature de ce pigment, il peut être considéré, soit comme graisseux, soit comme provenant de la décomposition de l'hématine. Telles sont les conclusions formulées par Jeannin. Toutefois avant lui cette coloration pathologique avait été signalée par Gubler, Luton, Perroud (de Lyon), Martin Magron. Elle avait été désignée sous les noms de chloasma cachectique, *chloasma tabescentium*, *pityriasis tabescentium*, teint terreux, teint plomb, mais la description exacte de cette pigmentation n'a été faite réellement que dans ces derniers temps.

La face peut encore offrir des colorations *anormales* par des causes diverses; elle est jaune paille dans les affections cancéreuses, surtout celles des organes digestifs, jaune roussâtre dans le cancer de l'utérus, bronzée, brunâtre, couleur de terre (sépia) dans certaines cachexies produites d'après Addison, par une lésion des capsules surrénales, elle devient noirâtre, surtout au niveau des paupières, dans cette maladie si curieuse appelée *stearrhæa nigricans* par Néligan, *Blepharo-melæna* par le professeur Law, *chromhydrose* par Le Roy de Méricourt, *méléastarrhée* par E. Gintrac. (*Voy.* art. Chromhydrose par A. Hardy, t. VII.)

Chaleur. — L'élévation de la température de la face coïncide habituellement avec une augmentation de rougeur. Elle se trouve dans les circonstances où l'on observe celle-ci; elle est un indice ordinaire du début des maladies inflammatoires. Le refroidissement de la face, s'il n'est pas déterminé par la température ambiante, est toujours fâcheux ; il a une importance sérieuse s'il est accompagné de phénomènes généraux graves. Coïncidant avec un amaigrissement général, une altération spéciale des traits du visage, il est un des signes précurseurs de la mort.

Volume. — Le volume de la face peut augmenter par des mécanismes différents. Tantôt c'est une matière organique solide, ce sont des globules graisseux qui se déposent dans les mailles du tissu cellulaire; alors les joues s'arrondissent, perdent leurs saillies musculaires, et les traits s'effacent ; ces cellules peuvent être de prolifération morbide, elles constituent une hypertrophie du tissu cellulaire de la peau. Tantôt c'est le sang lui-même ou ses dérivés, principalement le sérum, qui s'accumule sous les téguments du visage. Dans le premier cas, il existe une congestion sanguine ou passive qui résulte d'une suractivité de la circulation, ou d'un alanguissement de cette fonction ; dans le deuxième cas, c'est une infiltration séreuse qui donne au visage une pâleur, une bouffissure caractéristique. Enfin la peau du visage peut être soulevée par la présence de gaz, lesquels s'introduisent par une plaie ou se développent à la suite de lésions spéciales des tissus sous-jacents. C'est ainsi que le volume du visage augmente dans l'érysipèle, au début des fièvres éruptives, dans les

maladies inflammatoires, ou bien encore dans certaines affections par cause hyposthénique, l'albuminurie, les hydropisies en général, etc.

Le visage diminue de volume par la rétraction des muscles. C'est ce qui constitue la face *grippée*. Les muscles sont contractés de telle manière que les traits sont ramenés en haut et vers la ligne médiane, les sourcils sont froncés et rapprochés, le nez est plissé transversalement, le visage en un mot est comme rapetissé. Cette diminution du volume du visage se manifeste quelquefois rapidement par suite de vomissements nombreux, par suite d'une diarrhée abondante, d'une dysenterie aiguë, d'une péritonite, d'une attaque de choléra. Il se fait une consommation rapide des matériaux qui composent les tissus organiques; il survient comme une atrophie des muscles, une fonte du tissu conjonctif. Cet amaigrissement a lieu d'une manière progressive dans les maladies chroniques de longue durée et principalement dans celles qui altèrent les fonctions de nutrition.

Les modifications de couleur, de volume et de température du visage ont pour siége les systèmes circulatoire et cellulaire. Il est d'autres altérations qui se localisent dans les muscles : elles déterminent des changements souvent rapides et considérables dans les traits du visage. C'est ce qui constitue l'*expression*, mot dont il est difficile de donner une définition exacte, mais dont il est facile de comprendre la valeur et le sens.

Jadelot, qui pendant longtemps eut sous les yeux un grand nombre d'enfants malades, essaya de donner une valeur séméiologique aux divers traits ou lignes qui sillonnent la face. Trois traits principaux, disait-il, se remarquent sur la figure des enfants. Le premier part du grand angle de l'œil et va se perdre un peu au-dessous de la saillie formée par l'os de la pommette : c'est le trait *oculo-zygomatique;* le second commence à la partie supérieure de l'aile du nez et embrasse dans un demi-cercle plus ou moins complet la ligne externe de l'orbiculaire des lèvres : c'est le trait *nasal;* quelquefois on rencontre vers le milieu de la joue, et formant une espèce de tangente au trait précédent, une ligne qui, dans certaines figures, constitue la fossette des joues : c'est le trait *génal*. Le troisième trait commence à l'angle des lèvres et se perd sur le bas du visage : c'est le trait *labial*.

Le premier trait est l'indicateur des affections du système nerveux cérébro-spinal ; le second signale celles des voies digestives et des viscères du bas-ventre ; le troisième accompagne les maladies du cœur et des voies aériennes. Ce sont là des assertions encore à démontrer. La réunion des divers signes qui constituent le facies nous semble offrir plus de garanties que l'indication d'une ligne unique dont l'existence peut être modifiée par une foule de circonstances.

La plupart des maladies impriment sur le visage un cachet spécial. Il n'est pas de praticien qui ne reconnaisse facilement le facies scrofuleux avec sa bouffissure adipeuse, le gonflement des lèvres et des régions sous-maxillaires, le facies herpétique avec sa blépharite chronique et le pityriasis de la peau, le facies syphilitique avec ses taches de roséole cuivrées, etc. Les maladies du foie, des reins, de l'utérus, ne produisent-

elles pas aussi une physionomie particulière? Ne pouvant pas décrire les changements que chaque état maladif en particulier provoque sur le visage, je préfère considérer d'une manière générale l'expression de la physionomie dans les affections du système nerveux, dans les maladies des organes de la respiration, de la circulation et des viscères de l'abdomen.

Maladies du système nerveux. — Quelques auteurs ont voulu déterminer le facies caractéristique des affections du système nerveux. Il est loin d'être identique dans tous les états pathologiques de ce système et aux diverses périodes des maladies. Quelle différence considérable en effet la physionomie n'offre-t-elle pas dans les lésions aiguës et chroniques du cerveau, par exemple la méningite lors de son début et près de sa terminaison?

Dans la méningite aiguë, la face est tantôt rouge, tantôt pâle, tour à tour chaude et froide, sèche et baignée de sueur; les yeux sont vifs, animés, rouges, quelquefois languissants, tristes, abattus; souvent très-sensibles à la lumière, d'autres fois ils n'en reçoivent aucune impression; parfois mobiles, agités par des mouvements convulsifs de rotation, d'oscillation, parfois au contraire fixes, immobiles, affectés de strabisme; les lèvres semblent s'allonger comme pour exercer une succion: elles sont souvent tremblotantes; si la respiration s'opère difficilement, l'air s'accumule dans la bouche, distend les joues et les lèvres, et s'échappe avec bruit en faisant éprouver à celles-ci un léger tremblement.

La méningite tuberculeuse se dévoile par des alternatives de rougeur et de pâleur qui tiennent à un mouvement alternatif de resserrement et de relâchement des parois capillaires sous l'influence des nerfs vasomoteurs; elle détermine en outre un clignotement fréquent, une agitation extraordinaire des yeux, des contractions saccadées des muscles zygomatiques et canins.

Rien n'est plus utile pour le diagnostic de l'encéphalite, a écrit V. A. Racle, que la disposition des traits. Il n'y a plus ni pensée ni mémoire. La face, miroir fidèle de l'âme, n'ayant plus rien à retracer, à réfléchir, tombe dans un état d'immobilité de dégradation qui fait peine à voir; les traits sont lisses, les sillons et les rides disparaissent; il ne reste qu'un masque qui ne vit plus que comme matière. (Racle, *Diagnostic*, p. 17.)

Ce sont les modifications survenues dans la contractilité des muscles de la face qui déterminent les troubles les plus considérables dans la physionomie.

Cette contractilité peut être exaltée: c'est ce qui a lieu dans le tic douloureux où l'on constate une agitation convulsive des muscles de l'un des côtés du visage, une distorsion du nez, des lèvres, de la bouche.

Elle est quelquefois permanente et constitue alors une véritable contracture, comme dans le tétanos; la figure dans son ensemble acquiert une tension et une roideur remarquables; les yeux sont fixes et saillants, renversés; les paupières les reçoivent à peine ou sont complétement fermées; la contraction des muscles des ailes du nez est si considérable,

qu'elles sont fortement retirées et écartées; les joues sont plissées et relevées, les dents à découvert, les mâchoires sont serrées, les masséters violemment contractés, durs et saillants.

Elle est diminuée, par exemple, dans l'état adynamique; dans les fièvres typhoïdes, il y a chute de tous les traits, un air de stupeur, d'abattement peint sur la physionomie : c'est le facies *stupida* des auteurs.

Elle peut être pervertie, comme dans l'épilepsie, l'hystérie. Cette perversion contractile chez l'hystérique donne à la physionomie successivement l'expression du désespoir, de la gaieté ou d'une profonde tristesse; elle produit un resserrement spasmodique du larynx et du pharynx, des mouvements convulsifs du visage qui lui impriment les grimaces les plus bizarres. Cette perversion de la contractilité musculaire communique au visage de l'épileptique, pendant l'accès, un signalement spécial, c'est-à-dire l'agitation du front et du cuir chevelu, le hérissement des cheveux, le mouvement des sourcils, la saillie et la fixité des yeux, l'agitation des paupières, des lèvres, des muscles de la face, en particulier des masséters; de là les mouvements de la mâchoire inférieure, qui saisit la langue, la comprime et la blesse.

Enfin la tonicité musculaire peut être abolie; l'hémiplégie faciale en est un exemple fort remarquable. Il existe une immobilité complète de tout le côté paralysé ; les muscles du côté sain, agissant sans antagoniste, tirent les traits du visage en dehors de la ligne médiane et en font disparaître la symétrie; la commissure des lèvres est déviée; l'aile du nez est moins ouverte, moins mobile que celle du côté sain, et les paupières du côté malade sont ouvertes. Ainsi paralysée, la figure présente en outre des phénomènes remarquables pendant les actes mécaniques de la respiration. La joue se distend à chaque expiration un peu forte, pendant que les lèvres, ne pouvant se clore exactement pour retenir l'air expiré, ne permettent plus le gonflement des joues; le malade alors semble fumer la pipe.

Maladies des organes respiratoires et circulatoires. — Les troubles de la respiration se traduisent et se peignent sur la physionomie. Charles Bell, étudiant le mécanisme des nerfs respiratoires, a fait voir la liaison intime qui existe entre les mouvements de l'expression faciale et ceux de la respiration. Il a démontré que le nerf facial ne reste pas étranger aux maladies du poumon, d'où l'on est conduit à penser que les muscles de la face ne forment pas un système indépendant et que le mécanisme de la physionomie doit se chercher ailleurs que dans le visage.

Les maladies du poumon, ainsi que l'a établi Lagrange dans sa thèse, peuvent se ramener, sous le rapport du facies, à trois groupes : 1° les affections inflammatoires à marche aiguë; 2° les affections dans lesquelles le symptôme dominant est la dyspnée ; 3° celles qui s'accompagnent d'un affaiblissement graduel, d'une sorte de consomption, d'une véritable fièvre hectique. (Lagrange, 1869.)

Dans les maladies inflammatoires du poumon, dans la pneumonie qui en est le type, la face est vultueuse, tuméfiée, colorée; elle est le siége

d'une congestion active ou passive : active, lorsque celle-ci naît sous l'influence de la réaction inflammatoire qui produit la fièvre et l'exagération de l'impulsion cardiaque ; passive, lorsqu'elle résulte d'un embarras de la circulation qui détermine la réplétion du système veineux et capillaire. On constate alors la dilatation forcée des ailes du nez, l'ouverture de la bouche, l'agrandissement de l'ouverture des paupières, le tiraillement excentrique de tous les traits, en un mot, l'expansion de la face.

Je ferai remarquer avec Lagrange que la physionomie est bien différente dans la dyspnée par difficulté d'inspiration ou d'expiration ; dans le premier cas, la face est pâle ; elle est, au contraire, congestionnée dans le second. Lors de l'inspiration, le sang est attiré vers le poumon et vers les points centraux de l'appareil circulatoire ; si l'effort d'inspiration se prolonge, les parties éloignées du système veineux devront être anémiées : c'est ce qui arrive à la face. Dans l'expiration forcée, le sang est chassé violemment dans les parties périphériques ; alors le visage se congestionne.

Dans les affections du poumon qui s'accompagnent d'une dyspnée plus ou moins considérable, la physionomie offre un aspect caractéristique. Ses modifications ont pour cause soit la difficulté de l'entrée de l'air dans les voies aériennes, soit l'obstacle à la sortie, ou bien ces deux conditions réunies.

Dans l'œdème de la glotte, alors que les bourrelets arythéno-épiglottique forment un obstacle au passage de l'air, il en résulte une dyspnée par difficulté de l'inspiration, les narines sont dilatées, les paupières écartées ; l'angoisse et la terreur se peignent sur le visage du malade et déterminent sur la face une pâleur spéciale. Dans l'accès convulsif de la coqueluche, l'inspiration est gênée, mais l'expiration est surtout fort difficile ; le visage se tuméfie, il devient violacé, les yeux sont injectés, brillants, des hémorrhagies par les globes oculaires, par les fosses nasales, par l'oreille se manifestent et témoignent de la pression violente que le sang a subie dans les capillaires. (*Voy.* art. Coqueluche, t. IX, p. 418.)

Les maladies chroniques des poumons peuvent entraîner de la dyspnée, mais elle est variable dans sa durée et dans son intensité ; ainsi elle est peu marquée dans la phthisie pulmonaire, la face est habituellement pâle, ne se colore que le soir au niveau des pommettes ; cette coloration est due à l'exagération vespérine du mouvement fébrile ; mais si, dans le cours de la phthisie, il survient une maladie incidente, par exemple un hydropneumothorax, alors il y a de la dyspnée, et le facies prend facilement un aspect caractéristique ; les narines se dilatent, la bouche reste béante, les yeux sont hagards.

Dans la bronchite chronique, la dilatation des bronches, la gangrène pulmonaire, le malade meurt plutôt par suite d'un état général grave que par le fait de troubles localisés dans l'appareil respiratoire ; le visage ne présente pas d'altération spéciale.

Dans la période ultime des maladies chroniques des poumons, le facies exprime l'affaiblissement général, la consomption qui a envahi l'organisme

entier. Ce facies a été décrit par Hippocrate, il a été improprement appelé facies hippocratique; il se trouve dans quelques maladies aiguës, alors que la nutrition a été rapidement altérée, que les fonctions vitales ont été déprimées avec une grande rapidité; les yeux sont largement ouverts, fixes, ternes, caves, cernés; les paupières sont immobiles, les ailes du nez flasques, et pendantes s'appliquent contre la cloison des fosses nasales à chaque effort d'inspiration; la peau est pâle, terreuse, les joues sont creuses, amaigries, collées sur les dents; cette expression des traits dépend surtout de la maigreur et de l'atonie des tissus; elle résulte d'un affaiblissement profond qu'on retrouve dans tout l'organisme, mais qui n'est nulle part aussi manifeste qu'aux muscles de la face.

Certaines affections du cœur ne déterminent point de changements dans la physionomie : telles sont la péricardite et l'endocardite. Cependant si cette dernière prend la forme ulcéreuse, le visage revêt un cachet typhoïde.

Dans les états maladifs aigus tels que l'hypertrophie, dans les lésions valvulaires que l'énergie des parois du cœur peut compenser, la circulation du sang est altérée; la face est vultueuse, les yeux sont brillants, les joues colorées, les veinules des lèvres, du nez, des joues, des conjonctives offrent une dilatation variqueuse. Si le cœur est le siége d'une dilatation passive, si le sang ne traverse qu'avec peine les orifices rétrécis, si les valvules sont insuffisantes, on observe le facies que Corvisart appelait cardiaque et qui répond à l'asystolie de Beau. A l'exception des joues et des lèvres, qui sont violettes, le visage est pâle, les narines sont largement ouvertes, les ailes du nez tendues, la bouche est entr'ouverte, la lèvre inférieure retournée en bas, les paupières sont entourées d'un cercle bleuâtre, les yeux sont saillants et un peu hagards; il existe une congestion passive de tout le système vasculaire, une stagnation du sang dans les capillaires veineux. Plus tard les tissus pâlissent davantage, prennent une teinte vert sale, la face est bouffie, jaunâtre, les joues sont tuméfiées et tremblotantes, les paupières gonflées par l'œdème, les veines du cou sont dilatées, distendues, flexueuses en un mot; les signes de l'infiltration séreuse s'ajoutent à ceux de la congestion passive.

Maladies de l'abdomen. — Les maladies de l'abdomen ont pour symptôme fonctionnel dominant la douleur; elles s'accompagnent d'une altération profonde de la nutrition, elles déterminent une action dépressive du système nerveux. Ces trois expressions, dit Lagrange, douleur, affaiblissement physique, prostration morale sont les traits principaux du facies abdominal.

La péritonite est le type des maladies douloureuses; elle se dévoile facilement à l'observateur par un facies tellement caractéristique qu'on a pu le nommer facies péritonéal. Une souffrance violente retentit vivement sur la face; elle impressionne profondément le système nerveux : de là des troubles de l'innervation, de l'action du grand sympathique en particulier, se traduisant surtout par une crispation des tissus, notamment des tissus artériels, sous l'influence des vaso-moteurs. La face, très-sensible à toutes

les modifications de la circulation, est pâle, exsangue, comme ratatinée par le retrait du sang; enfin les tissus musculaires subissant un certain degré de crispation, les traits sont tirés et paraissent effilés : c'est la face *grippée*. Ce facies grippé se retrouve dans les maladies graves aiguës ou chroniques de l'estomac et des intestins, dans le choléra. On le constate dans certaines diarrhées violentes chez les enfants; le tissu adipeux assez abondant au-dessous des pommettes disparaît rapidement, il se fond en quelque sorte, les joues sont creuses, flasques, plissées, et le visage de l'enfant ressemble à celui d'un vieillard.

Dans la fièvre typhoïde, c'est la contractilité musculaire qui est surtout notablement diminuée. L'influence active du système nerveux sur les muscles de la face est presque abolie. La physionomie porte l'empreinte de la stupeur et de l'abattement; la face est pâle, livide, quelquefois très-rouge, les traits paraissent inertes, les yeux sont ternes, à demi fermés, la cornée est flétrie, les paupières sont immobiles, les narines, tantôt dilatées, tantôt affaissées, sont pulvérulentes, les poils qui en garnissent l'entrée se recouvrent de poussières atmosphériques que la respiration trop faible ne chasse plus, le menton est pendant, la bouche est ouverte, ce qui contribue à dessécher la langue et à lui donner un aspect dur et corné : tel est le facies des maladies typhoïdes, aussi difficile à décrire que facile à reconnaître.

Agonie. — Quel médecin n'a pas été frappé des changements que subit le visage dans les derniers moments de la vie ? Lorsque l'état du malade s'aggrave, et que la nature accablée cède à la force du mal, les signes les plus alarmants se peignent sur la physionomie; la mort s'étend graduellement sur chaque partie du visage, les traits s'altèrent profondément, les yeux sont inaccessibles aux plus fortes impressions, le front se ride, les yeux à demi fermés s'excavent, les rebords orbitaires deviennent saillants, les paupières affaissées laissent à peine entrevoir l'œil, la lumière ne produit aucune sensation sur la rétine, une sueur froide et visqueuse couvre le front, les ailes du nez se rapprochent ou s'écartent, elles sont agitées de mouvements convulsifs, les tempes se creusent, la bouche s'entr'ouvre, les lèvres prennent une teinte bleuâtre noire. Ce facies des mourants a été décrit par Hippocrate avec autant de précision que de vérité.

L'âge et le genre de mort font éprouver quelques modifications. Dans l'enfance la mort affaisse peu les traits, à cause de la couche épaisse de tissu cellulaire et de graisse du visage; chez l'adulte les changements sont plus considérables. A cette époque de la vie, les passions ont façonné les traits, et les muscles conservent une certaine fermeté. Les vieillards meurent habituellement sans que leur visage ait subi une altération notable; ils meurent souvent sans éprouver d'autres sensations qu'un malaise général, que cette difficulté d'être, comme dit Cabanis, qui est moins un avertissement qu'il faut mourir qu'un besoin de se reposer de la vie, comme d'un travail que les forces ne sont plus en état de prolonger.

L'altération des traits, si frappante chez les sujets qui succombent à la

suite d'une maladie chronique, est à peine sensible chez ceux qui périssent à la suite d'une maladie aiguë dont la terminaison a été rapide ; si le moment de la mort a été précédé de convulsions, les muscles restent roides et contractés, leur tension est conservée.

Ces considérations témoignent des avantages que l'on peut retirer de l'inspection de la face, même après l'extinction de la vie, quand il faut, par exemple, en médecine légale, déterminer le genre de mort du sujet.

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Aplasie lamineuse progressive de la face (*atrophie du tissu conjonctif; trophonévrose de Romberg*). — Historique. — La face est sinon le siége exclusif, du moins le siége le plus habituel d'une forme spéciale d'atrophie que ses caractères particuliers ont fait classer à part de l'aveu de tous ceux qui l'ont observée. Reconnue par Parry et Stilling, mieux étudiée par Romberg et ses élèves Bergson, Hueter et Schott, puis par Moore en Angleterre, Virchow, Samuel, Guttman et Moritz Meyer en Allemagne, elle avait été seulement signalée en France, d'après les travaux étrangers, par Lasègue, Ball et Aug. Ollivier. C'est à Bitot (de Bordeaux) que revient le mérite d'avoir le premier constaté parmi nous cette curieuse maladie, une première fois en 1862, une seconde en 1866. Il communiqua ces faits et ses idées à L. Lande, qui plus tard en fit la base de sa dissertation inaugurale (1869) et d'une monographie remarquable. Louis Lande a décrit cette affection sous le titre d'aplasie lamineuse progressive.

Définition ; synonymie ; fréquence. — La maladie qui nous occupe est une atrophie à marche progressive, frappant une moitié latérale de la face, atteignant en apparence et successivement tous les tissus de la région, mais ne s'accompagnant à aucun moment de son évolution des troubles fonctionnels qui forment le cortége habituel des atrophies. C'est précisément ce caractère singulier qui a fait considérer cette affection comme une entité morbide particulière sous les noms de *prosopodysmorphia*, d'*atrophie singulière de la face*, de *trophonévrose*. On verra plus loin, à propos de l'anatomie pathologique, les raisons qui ont conduit Bitot et Lande à la désigner par une appellation nouvelle. La science ne possède encore que quinze cas bien avérés d'aplasie lamineuse, dont quatorze siégent à la face, et sur lesquels deux sont encore inédits et ont été seulement signalés. Il paraît probable que cette maladie est beaucoup plus fréquente que ne semble l'indiquer un nombre aussi restreint. Sa symptomatologie fait aisément comprendre comment nombre de cas ont pu échapper à l'observation.

Causes. — L'étiologie ne peut être établie sur aucune base certaine. L'hérédité n'a jamais été signalée. La maladie a apparu à des âges fort différents, de 3 à 22 ans, et a atteint les deux sexes un même nombre de fois. Rien à noter quant au tempérament ; un seul des sujets observés était strumeux, tous les autres jouissaient d'une bonne santé.

Les causes occasionnelles n'ont jamais joué un rôle bien manifeste, et

c'est presque à titre de curiosité que l'on peut rappeler qu'une des malades avait eu une hémiplégie hystérique deux ans avant le développement de l'atrophie, et qu'un autre a eu trois vertiges de nature fort douteuse pendant une période de plusieurs années.

SYMPTÔMES. — La maladie se manifeste par un tache blanchâtre plus ou moins nettement circonscrite, qui apparaît sur un point de la face, et s'accompagne d'une légère dépression. L'atrophie et le changement de coloration sont simultanés.

Quelquefois cette blancheur est transitoire et bientôt remplacée par une teinte jaunâtre tournant au brun que prennent les cicatrices de certaines brûlures. La tache s'étale peu à peu ; en même temps, l'atrophie devient de plus en plus évidente, et la marche de l'affection peut être encore hâtée par l'apparition d'un certain nombre d'autres taches qui finissent, en se développant, par devenir confluentes.

L'atrophie, que fait déjà soupçonner la dépression du tégument, frappe d'abord la peau, car le pli que l'on forme en la pinçant arrive bientôt à n'avoir que 2 millimètres d'épaisseur ; en outre, elle s'accole intimement aux parties sous-jacentes sans cependant y adhérer ; elle donne au toucher une sensation identique à celle qui est produite par le contact du tissu cicatriciel.

En même temps que la peau subit ces modifications, on voit la sécrétion sébacée diminuer notablement, la transpiration au contraire persister le plus souvent à l'état normal, mais les poils de la région affectée blanchir, tomber ou même ne pas se développer.

Les gros vaisseaux ne présentent pas d'altération primitive ; dans un ou deux cas seulement et tout à fait à la période ultime de la maladie, on a cru remarquer que la carotide correspondant au côté malade battait plus faiblement que sa congénère. Par contre, dans d'autres cas, les grosses artères et les veines de la région étaient beaucoup mieux appréciables.

La contractilité des capillaires obéit dans tous les cas aux influences physiques ou psychiques comme à l'état normal. La contractilité propre de la peau paraît également conservée.

Les muscles deviennent grêles et paraissent diminuer de longueur ; toutefois ils conservent leur énergie fonctionnelle ; mais, par suite de leur raccourcissement, la face est tout entière déviée vers le côté affecté. Deux fois seulement on a noté quelques contractions fibrillaires accidentelles.

La sensibilité est normale dans tous ses modes ; dans quelques cas, on a observé un peu d'hyperalgésie, les malades se plaignant d'une plus vive sensibilité à la douleur, mais à la douleur seule et non au simple contact ou à toute autre sensation tactile. Quelques-uns ont même remarqué que, sur la région affectée, la douleur prenait le caractère de celle qui succède à la contusion d'un tronc nerveux, par exemple, le cubital au coude. On a également signalé une sensation habituelle de prurit ou plutôt de constriction.

La névralgie du trifacial est exceptionnelle comme phénomène précurseur ou primitif, bien qu'elle ait existé parfois dans le cours de la maladie.

Le système nerveux moteur est tout à fait indemne, car il y toujours, quel que soit le degré qu'atteigne l'atrophie, conservation absolue de tous les mouvements, phénomène facilement appréciable sur la face, où ils sont à la fois si nombreux et si variés.

Avec les parties molles, l'atrophie atteint bientôt le squelette, os ou cartilages, et on comprend qu'elle puisse produire ainsi des accidents variés ; par exemple, la sécheresse et la laxité de l'articulation temporo-maxillaire signalée dans une observation.

La sensibilité sensorielle persiste toujours ; l'œil, en particulier, qui plusieurs fois paraissait atrophié, mais était simplement enfoncé dans l'orbite, garde toute sa puissance. Dans un cas, l'ouïe était manifestement affaiblie du côté malade, mais cet affaiblissement tenait à des lésions de l'oreille moyenne, des expériences appropriées ayant démontré l'intégrité du nerf acoustique. L'odorat et le goût n'ont jamais subi de modifications.

L'atrophie peut atteindre la langue, le voile du palais, la luette ; mais il n'en résulte pas de troubles de la mastication ou de la phonation. Cependant les lèvres peuvent aussi diminuer de volume à tel point qu'elles sont insuffisantes pour obturer par leur seule tonicité l'orifice buccal.

La température demeure toujours la même de part et d'autre.

Marche, durée, terminaison. — La marche de l'aplasie lamineuse est lente, mais le plus souvent régulière et continue, et si parfois elle a paru présenter de petits temps d'arrêt, elle a bientôt fait de nouveaux progrès. Sa durée peut être fort longue, puisqu'elle a été observée après plus de vingt ans ; même après cette longue existence, elle n'a encore jamais entraîné de terminaison fâcheuse.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Il n'existe pas dans la science d'étude nécroscopique d'un sujet affecté de la maladie qui nous occupe ; aussi tous ceux qui l'ont observée ont-ils dû s'en tenir à des hypothèses sur son anatomie pathologique.

La plupart, et en particulier Romberg, Guttman et Samuel, pensent que tous les tissus de la région sont également atteints par l'atrophie ; pour eux, il s'agit donc d'une atrophie générale. Bergson ne va pas si loin, il ne considère comme bien manifeste que la résorption du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. Moore croit simplement à un cas particulier d'atrophie musculaire progressive.

L'opinion émise par Bitot (de Bordeaux) et soutenue par Louis Lande dans sa thèse, est toute différente : pour eux, l'affection est essentiellement constituée par une atrophie du tissu cellulaire ou lamineux ; l'élément adipeux, la fibre de cellule et les corpuscules embryoplastiques disparaissant progressivement, tandis que l'élément élastique persiste avec toutes ses propriétés.

Avant d'édifier cette théorie, il faut renverser celles qui l'ont pré-

cédée; la première, qui consiste à admettre une atrophie générale des éléments de tous les tissus, ne saurait résister aux remarques suivantes : le faisceau musculaire est diminué de volume, malgré cette atrophie apparente, il conserve indéfiniment sa tonicité et sa contractilité; dans l'état actuel de la science ce fait ne saurait s'expliquer que par l'intégrité absolue de l'élément musculaire lui-même ; — les nerfs moteurs transmettent aussi bien qu'à l'état normal les incitations volontaires ou électriques, donc l'élément nerveux moteur est indemne ; — la sensibilité est conservée dans tous les modes, donc l'élément nerveux sensitif n'est pas atteint ; — les phénomènes capillaires ne sont nullement troublés; on ne peut donc supposer une lésion ni du système nerveux vaso-moteur ni des muscles de la vie végétative ; — enfin les lésions des parties dures quand elles surviennent sont toujours consécutives.

La seconde opinion d'une simple résorption du pannicule graisseux sous-cutané n'est plus admissible, de nombreuses observations prouvant que l'affection finit par atteindre non-seulement les parties molles sous-jacentes, mais encore les os et les cartilages.

Quant à l'idée d'une simple atrophie musculaire progressive, on verra bientôt, à propos du diagnostic différentiel, les raisons qui doivent la faire repousser.

Dans son travail, Lande, analysant minutieusement les observations qu'il a réunies, arrive à établir que le système nerveux, tant de la sensibilité générale que de la sensibilité sensorielle, n'est pas atteint par l'atrophie spéciale qu'il étudie ; que le système nerveux moteur est aussi parfaitement indemne ; que le tissu musculaire conserve toute sa contractilité, toute sa puissance ; qu'il n'y a pas de lésion vasculaire primitive et que le système ganglionnaire paraît être à l'état normal ; que les glandes sécrètent normalement; que les parties dures enfin ne sont atteintes que secondairement.

Quel est donc l'élément anatomique qui peut ainsi disparaître d'une région sans atteinte aux actes physiologiques dont elle est le théâtre? Il n'en est qu'un seul qu'on puisse rendre justiciable de ce contraste si singulier : le tissu cellulo-adipeux ou lamineux. Comme partout il pénètre, enveloppe, rallie tous les organes, si par la pensée on le fait disparaître, n'arrive-t-on pas juste à la maladie dont il s'agit? n'est-ce pas à lui que la forme est due ? n'est-ce pas lui qui, complétant le volume des organes tout en servant de support à leurs éléments propres maintient l'équilibre de la tonicité et partant obvie à la crispation des parties ? Mais l'étude des symptômes et de leur développement montre que si l'élément adipeux, la fibre de cellule et le corpuscule embryoplastique disparaissent, l'élément élastique survit et persiste avec toutes ses propriétés physiologiques.

Quelle est maintenant la nature de l'affection ? Les uns, comme Bergson et Guttman, y ont vu la conséquence d'une lésion du système nerveux vaso-moteur dont l'irritation chronique aurait provoqué une diminution permanente du calibre des vaisseaux, et par suite l'atrophie

des tissus; les autres, comme Romberg, Schott et Samuel, ont cru à une maladie du système nerveux trophique dont ils soutiennent l'existence.

En réponse à ces théories pathogéniques, Lande fait remarquer que les données physiologiques les plus certaines ne permettent pas d'admettre une contraction permanente du système vasculaire par irritation chronique des nerfs vaso-moteurs. On sait en effet combien est fugace cette action et combien au contraire persiste la réaction qui la suit de près, réaction qui suffit et au delà pour rétablir l'équilibre, alors même que l'irritation primitive se reproduirait à courte échéance. En outre, si cette contraction vasculaire persistait pendant un temps suffisant pour produire des troubles nutritifs, encore faudrait-il les observer tels qu'on les connaît, alors qu'ils succèdent à l'anémie. Il suffit ici de rappeler que la sensibilité est dans ces conditions profondément pervertie, et que les muscles deviennent promptement inertes ; deux phénomènes qui ne s'observent pas dans la maladie que nous décrivons.

Je ne suivrai point Lande dans la discussion à laquelle il se livre à propos de l'existence d'un système nerveux trophique qu'il repousse énergiquement. En résumé, cette théorie rejetée et les arguments qui lui ont déjà servi à démontrer que le tissu lamineux est seul primitivement atteint lui servant encore à repousser les différentes hypothèses d'une atrophie physiologique, ou dépendant d'un trouble soit de la circulation, soit du fonctionnement, ou enfin d'une lésion de l'un des systèmes nerveux moteur, sensitif ou vaso-moteur, il ne reconnaît dans le cas actuel qu'une lésion « autopathique et protopathique » du tissu lamineux.

Cette lésion une fois admise, il est facile d'expliquer par elle seule tous les phénomènes observés. En effet le tissu cellulo-adipeux de la peau disparaissant, à l'exception toutefois de l'élément élastique, on devra noter la pâleur du tégument par suite de la compression des capillaires superficiels; sa diminution d'épaisseur et sa rétraction; les troubles de nutrition des poils et l'arrêt de la sécrétion sébacée par compression des follicules, tandis que les glandes sudoripares, plus profondément placées, y échappent très-longtemps, de telle sorte qu'il y a le plus souvent persistance de la transpiration.

Le tissu lamineux des faisceaux musculaires subissant la même marche atrophique, ceux-ci diminuent de volume, mais la fibre musculaire elle-même conserve toutes ses propriétés, toute son énergie.

Les parties dures enfin ne sont atteintes que par suite de la disparition de leurs fibres de cellule, et de la rétraction des éléments élastiques de leurs membranes enveloppantes et génératrices, périoste et périchondre.

En somme, l'émaciation de la région n'est que le résultat de la rupture d'équilibre de la tonicité générale par diminution du tissu de support, et par suite de la prédominance de la rétractilité des éléments musculaires et élastiques (myolemme, fibre élastique). Cette manière de voir expliquerait les phénomènes de la maladie. N'est-elle pas d'ailleurs

en harmonie avec certaines données fondamentales de la physiologie? Pourquoi vouloir tout attribuer au système nerveux et sanguin? Certains êtres vivants n'en sont-ils pas complétement dépourvus? N'en est-il pas de même des rudiments embryonnaires des espèces élevées? et cependant qui leur a jamais refusé la force nutritive? Le consensus qui préside aux diverses parties de l'économie ne doit pas faire oublier l'indépendance relative dont elles jouissent les unes par rapport aux autres; or cette indépendance est d'autant plus absolue, que les tissus rappellent davantage les éléments embryonnaires. C'est le cas du tissu lamineux.

Diagnostic. — Les symptômes que nous avons indiqués plus haut sont assez nets et assez tranchés pour donner à l'affection une physionomie particulière qui a frappé tous ceux qui l'ont observée et permettre d'établir facilement et sûrement le diagnostic.

La première affection à laquelle on peut songer en voyant une disproportion entre les deux moitiés de la face est l'inégalité congénitale; outre que celle-ci débute antérieurement à la naissance, elle envahit d'emblée toute une région, tout un organe, ne fait pas de progrès, et ne s'accompagne ni de changement de couleur ni d'amincissement de la peau. L'aplasie lamineuse, au contraire, apparaît postérieurement à la naissance à un ou plusieurs points de départ autour desquels elle se développe, et a pour principaux caractères la minceur et la blancheur, parfois la coloration jaunâtre de la peau.

Un examen attentif fera distinguer l'hypertrophie d'une moitié de la face de l'atrophie de la moitié opposée.

L'arrêt de développement ou l'hypotrophie ne peuvent se montrer que chez des sujets dont le développement n'est pas complet; l'aplasie a atteint des adultes.

Chez le vieillard, le tégument semble devenir trop ample et se fait remarquer par sa flaccidité et son inertie; en outre, le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré; l'aplasie se distingue donc de la sénescence par la rétraction violente et la diminution d'étendue de la peau, ainsi que par la disparition complète du tissu cellulaire sous-cutané.

Dans l'atrophie musculaire progressive, les muscles sont atteints par faisceaux entiers; ils perdent au bout de peu de temps leur puissance contractile, ils réagissent moins bien sous l'influence de l'électricité; la faradisation épuise rapidement leur contractilité, qui reparaît bientôt par le repos, et, de plus, l'excitation d'un muscle provoque la contraction de ses antagonistes. Enfin le tissu cellulo-adipeux non-seulement ne disparaît pas, mais souvent il s'hypertrophie. Dans l'aplasie, les muscles paraissent frappés fort irrégulièrement; mais dans tous les cas ils conservent jusqu'à la dernière limite, indéfiniment, leur puissance et leur énergie; ils réagissent toujours aussi bien sous l'excitation électrique sous laquelle leur contractilité ne s'épuise pas, et cette excitation ne se transmet pas aux muscles antagonistes. En dernier lieu, le tissu cellulo-adipeux disparaît presque complétement.

Cette affection n'étant précédée ou accompagnée ni de névralgie ni de

paralysie, on ne saurait penser longtemps à une atrophie névralgique ou paralytique, alors même que celle-ci serait suivie de contractures.

Je signalerai en dernier lieu deux affections cutanées avec lesquelles un examen superficiel peut faire confondre l'aplasie; la première, le vitiligo, ne s'accompagne jamais d'atrophie; la seconde, le porrigo decalvans, débute par une légère inflammation, présente de l'œdème de la peau, s'étend en plaques circulaires, amène la calvitie, non la canitie, elle est contagieuse, tandis que l'aplasie ne présente, à aucune période, de l'inflammation ou de l'œdème, se développe en plaques fort irrégulières, provoque souvent la calvitie et enfin n'est pas contagieuse.

L'aplasie lamineuse progressive est donc bien une entité morbide fort différente de tous les autres états pathologiques auxquels pourrait faire songer la diminution de volume de la région affectée.

Cette entité morbide est opposée à l'hyperplasie. Celle-ci étant commune (sclérose des nouveau-nés; sclérose des centres nerveux; atrophie nerveuse progressive; atrophie musculaire progressive; première période de la cirrhose du foie), n'est-il pas naturel de supposer que l'oubli absolu dans lequel l'autre est restée plongée jusqu'à ce jour tient uniquement à ce que l'attention n'a pas été fixée sur elle? L'histologie ne la signale-t-elle pas dans la seconde période de la cirrhose du foie et dans les dernières modifications du tissu cicatriciel?

Pronostic. — Le pronostic ne saurait être grave, puisque l'affection n'a jamais eu de terminaison funeste; tout au plus a-t-elle amené une fois une légère infirmité : l'abolition presque complète de l'ouïe du côté affecté.

Thérapeutique. — Une foule de traitements ont été dirigés contre l'aplasie lamineuse progressive; l'électrisation seule a, paraît-il, donné deux fois quelque résultat. C'est donc à elle qu'il convient de s'adresser. On a employé uniquement les courants interrompus; peut-être serait-il utile d'essayer l'action des courants continus.

Névralgie. — Définition. — La névralgie de la face est une maladie qui se caractérise par une douleur plus ou moins vive, en général intermittente, revenant par accès périodiques ou irréguliers, ayant pour siége une ou plusieurs branches du nerf trifacial, sans indice d'inflammation locale et sans phénomènes généraux.

Synonymie. — Cette maladie a reçu des dénominations diverses. Elle a été désignée sous les noms de ἑτεροκρανία, *trismus dolorificus*, *trismus arthriticus*, *affectus spasmodico-convulsivus labiorum*, *painful affection of the face*, *prosopalgia*, *Gesichtsschmerz*. Elle a été encore successivement appelée *tortura oris* (Gordon), *affectus spasmodicus*, *convulsivus* (Fréd. Hoffmann), *tic douloureux* (André), *maladie de la face* (Pujol), *dolor faciei*, *prosopalgia nervosa* (Reil, Ploucquet), *nevralgia faciei* (Good), *trismus dolorificus maxillaris* (Sauvages), *febris topica* (van Swieten), *névralgie faciale* (Chaussier), *névralgie de la face* (Halliday).

Cette dernière dénomination est préférable. L'expression *névralgie faciale* proposée par Chaussier semblerait s'appliquer au nerf facial.

Historique. — Longtemps confondues avec des affections de nature diverse, les névralgies de la face n'ont formé une classe spéciale dans le cadre nosologique que dans les temps modernes. Cependant il n'est pas sans intérêt de rechercher les traces de cette affection dans les premiers monuments de l'art, et de suivre à travers les époques de notre histoire la série des observations et des idées qui ont eu cours sur ce sujet.

Les névralgies de la face furent, dit-on, signalées par Hippocrate; toutefois, l'idée qu'il en donne est loin d'être précise. Il parle de douleurs intermittentes qui ont pour siége la tempe et se propagent vers la nuque et le cou; mais ces douleurs n'ont point le caractère névralgique.

Arétée, le premier, distingue un certain nombre de formes de céphalées, lesquelles peuvent représenter la plupart des névralgies de la face. Il indique les points principaux où se localise la douleur : la tempe, l'oreille, le sourcil; il fait remarquer que la douleur est plus ou moins vive, continue ou intermittente; il manque peu de détails pour donner de cette maladie une notion assez exacte.

Cælius Aurelianus a présenté sur la névralgie faciale quelques réflexions; il parle d'une forme d'hémicrânie qui a pour siége les muscles de la tempe; il décrit avec grand soin le *raptus caninus* qui se rapporte au tic non douloureux.

Les auteurs modernes pensent généralement qu'avant 1756 il ne parut aucun ouvrage important sur la névralgie faciale; cependant, en 1727, Wepfer la décrivit d'une manière assez exacte. Ne retrouve-t-on pas, en effet, le tableau symptomatologique de cette affection dans les phrases suivantes : « Dolor subito illam invadit, occupat partem genæ sub palpebra inferiori, ubi os maximum maxillæ superioris situm est dextro latere; inde vergit versus tempus, simulque affligit frontem supra oculum et nasi partem dextram et portionem labii dextri infra pinnam narium, *ut attactum plane non ferat* graviter quoque circa radicem oculi dextri exerceat; atque oculum quasi retrahit lacrymasque profuse exprimit... Dolor est *lancinans*, urens, *pungens*, tendens, *prope intolerabilis*, sed *brevis* et *momentaneus*. Sæpe per duas aut tres septimanas afflixit, aliquando in una die, in una hora sæpius illam adoritur. Dum me hodie convenit, intra horam plus quam sexties eam invasit, qualibet vice lacrymas ex solo dextro oculo expressit, oculis rubuit, *inde labium tremebat in dextro latere.* »

Précédemment encore, en 1724, d'après Siebold, Jean Hartmann Degner, médecin et consul à Nimègue, traita un prédicateur affecté de névralgie faciale, et en donna une très-bonne observation dans le premier volume des *Actes des curieux de la nature*, sous ce titre : *De dolore quodam perraro acerboque maxillæ sinistræ partes occupante et per paroxysmos occurrente.*

Degner croit même que déjà, en 1665, Laurent Bausch, fondateur de la Société des curieux de la nature, avait observé sur lui même cette ma-

ladie. Le malade éprouvait depuis quatre ans, au niveau de la mâchoire gauche, une douleur pongitive, qui cessait parfois entièrement, et revenait par accès.

C'est au dix-huitième siècle qu'on trouve des documents sur la névralgie de la face offrant quelque valeur et quelque précision. A cette époque, la maladie dont je m'occupe est distinguée de la migraine, de l'odontalgie, et constitue une individualité morbide particulière. En 1756, André, chirurgien de Versailles, insère à la fin d'un *Traité des maladies de l'urèthre*, quelques faits et une description très-exacte de la névralgie de la face. Elle est, dit-il, caractérisée par une douleur plus ou moins vive, par des grimaces hideuses qui mettent un obstacle invincible à la réception des aliments, qui éloignent le sommeil, interceptent souvent l'usage de la parole; par des agitations qui, quoique vagues et périodiques en elles-mêmes, sont néanmoins si fréquentes, qu'elles se font sentir plusieurs fois dans un jour, dans une heure, et quelquefois se renouvellent à chaque minute. La névralgie faciale n'est admise par André que lorsqu'elle a acquis un haut degré d'intensité, et lorsqu'à une douleur violente se joignent des convulsions plus ou moins marquées, réunion de symptômes nécessaire pour mériter à l'affection le nom de *tic douloureux* que lui a donné cet auteur.

C'est donc le chirurgien de Versailles qui a eu le mérite, non point d'avoir le premier parlé du tic douloureux de la face, mais d'en avoir connu le véritable caractère. On trouve dans la *Nosologie* de Sauvages (1768) cette maladie décrite sous le nom de *trismus dolorificus*. En 1773, Fothergill publie sur la *painful affection of the face*, un mémoire qui fit une telle impression que plusieurs auteurs désignèrent à tort cette maladie sous le nom de « douleur faciale de Fothergill ». Il eût été plus juste de rappeler le nom d'André que celui du médecin anglais. En 1782, Thouret insère dans les *Mémoires de la Société de médecine* un travail sur ce sujet. Sans pouvoir déterminer d'une manière précise la nature de la maladie, il la regarde comme spéciale au plexus nerveux de la face. Il la localise en certains points, tels que la mâchoire inférieure, le trou mentonnier, le voisinage de l'apophyse mastoïde, le trou sous-orbitaire. En 1800, Chaussier substitue le nom de *névralgie faciale* à celui de tic douloureux; il détermine le siége de la douleur, fait une classification et une description de la maladie d'après la localisation de la douleur sur les diverses branches du trijumeau. Selle (1782), Bonnard, Lentin, Thilénius, Waton, Leidenfrost, Siebold (1795), Reil (1790), Oswald, Volger, Rahn font connaître leurs observations particulières; Breiting, Haighton, Klein relatent les succès de leurs opérations chirurgicales. Menuret, Des-Ondes, Longavan et Dupouy, Sachse, Posewitz, Sauter, Jonas, publient les réflexions que leur suggère cet état maladif. Hamel, Forstmann, Simon (1793), Weisse, Lœnen (1797), résument dans des dissertations intéressantes les résultats des travaux publiés avant eux. En 1816 Méglin publie à Strasbourg un ouvrage intitulé : *Recherches et observations sur la névralgie faciale ou le tic douloureux*. Il regarde

cette affection comme essentiellement spasmodique, et conclut que, dans le traitement de cette névrose, le but principal doit consister à changer et à détruire l'habitude vicieuse des nerfs. Considérant l'insuffisance des moyens médicaux et chirurgicaux successivement employés, il préconise des pilules (jusquiame, oxyde de zinc, valériane), auxquelles il attribue des succès nombreux. Je signalerai encore quelques dissertations inaugurales soutenues vers la même époque sur ce sujet par Reverdit (1817), Barbarin (1817), Regnier (1819), dans lesquelles sont consignées les notions sur le diagnostic et le traitement de la névralgie faciale. En 1832, Dezeimeris, sous le pseudonyme d'Halliday, publie un ouvrage intitulé : *Considérations pratiques sur les névralgies de la face;* il réunit tous les faits épars dans la science et forme avec cette base une monographie importante dans laquelle sont traitées avec talent diverses questions relatives à cette maladie. Je ne dois point oublier de mentionner la thèse de J. J. Chaponnière soutenue la même année; il cherche à établir, d'après de nombreux documents, le siége et les causes des névralgies de la face. En 1834, Bellingeri publie sur ce sujet un mémoire dans lequel il donne le résultat de ses observations pendant quatorze années à Turin. Sur 5,612 malades, il en a trouvé 40 affectés de névralgie des divers rameaux de la cinquième ou de la septième paire. L'auteur relate les symptômes déjà connus, mais il insiste sur la forme franchement intermittente de la maladie. Bérard aîné recherche s'il peut exister des névralgies du nerf facial proprement dites, et, de l'étude des faits (1835-1836), il déduit que les nerfs de la cinquième paire peuvent seuls, dans la face, être atteints de cette maladie. Jobert (de Lamballe) discute cette opinion (1838), et admet que tous les nerfs de la face sans exception sont sujets à la névralgie.

Depuis cette époque, bien des travaux ont été publiés sur la névralgie de la face dans les journaux de médecine français et étrangers ; de nombreuses thèses ont eu pour sujet cet état maladif; tous les Traités de pathologie lui ont consacré un chapitre. Il m'est impossible de signaler ici séparément chacun de ces travaux et de donner les noms de leurs auteurs, mais je ne puis m'empêcher de mentionner d'une manière spéciale Valleix, Monneret et Fleury, Axenfeld, Jaccoud, etc. Je ferai des emprunts à ces travaux, qui portent le cachet d'une observation sérieuse.

Division. — La névralgie de la face doit être distinguée relativement à son siége, en celles de la branche ophthalmique, de la branche maxillaire supérieure et de la partie sensitive du nerf maxillaire inférieur. Cette classification correspond à la division anatomique de la cinquième paire. Chaque genre comprend plusieurs espèces. D'après ses causes, elle peut être idiopathique, symptomatique ou sympathique. Considérée par rapport à sa marche, elle est continue ou intermittente. Toutefois, ces divisions ne sont pas assez importantes pour qu'il faille en tenir compte dans la description générale de l'affection.

Causes. — La névralgie de la face est assez fréquente ; elle l'est moins cependant que la sciatique, moins surtout que la névralgie intercostale.

Les deux côtés de la face y sont également exposés; rarement ils sont simultanément affectés, la douleur occupe habituellement plusieurs rameaux à la fois. D'après Valleix, le nombre des névralgies de la face bornées à une seule branche est à celui des névralgies plus étendues, comme 2 est à 7.

Les causes susceptibles de provoquer ou de favoriser le développement de la névralgie faciale sont nombreuses et variées. J'indiquerai les principales.

Elsaesser, Reverdit et d'autres auteurs ont rapporté des exemples dans lesquels l'hérédité joue comme cause un rôle manifeste. Ces faits ne sont pas assez nombreux pour permettre d'en déduire une règle générale.

Cette affection se retrouve avec toutes les constitutions, avec tous les tempéraments. Toutefois, si le tempérament nerveux, avec sa débilité générale habituelle, est un des états de l'organisme qui, au premier chef, constitue pour la névralgie une prédisposition sérieuse, l'expérience apprend que la pléthore n'est pas aussi sans influence notable.

D'après Fothergill, la névralgie faciale se manifeste à tout âge après quarante ans, mais elle ne se développe pas avant cet âge. Cette assertion est trop absolue. En réunissant deux cents observations, Masius a trouvé 6 malades âgés de 9 à 30 ans, 188 âgés de 30 à 60 ans, 6 de 60 à 80. Chaponnière, tenant compte de la différence des sexes, établit que c'est de vingt à trente ans chez les femmes, de trente à quarante chez les hommes que prédominent les névralgies. On peut donc dire d'une manière générale que la névralgie de la face, très-rare dans l'enfance et rare dans la vieillesse, se développe surtout entre vingt et quarante ans, c'est-à-dire dans la période moyenne de la vie.

Serait-elle plus fréquente chez les femmes que chez les hommes? Quelques auteurs l'ont admis théoriquement. On peut, en effet, pour expliquer ces troubles de l'innervation, invoquer une sensibilité naturelle, certains actes physiologiques, tels que la menstruation, la grossesse, la lactation. Mais si on consulte les relevés statistiques, ils n'expriment, à ce sujet, qu'une différence insignifiante.

La névralgie de la face n'est étrangère à aucun pays; elle a été observée dans toutes les contrées, on a cependant énoncé qu'elle était inconnue en Italie. (Méglin.) Cette assertion est exagérée, ainsi que le prouvent les faits racontés par Brera, Marino, Borda, Bellingeri, Hildenbrand. On ne peut s'empêcher de reconnaître qu'elle y est moins fréquente en Angleterre et en Allemagne qu'en France.

C'est à l'automne et au printemps qu'elle est plus commune, probablement par suite des changements atmosphériques que présentent ces deux saisons. Les alternatives brusques de température, l'action prolongée de l'humidité, l'impression du froid, sont des causes incontestables de névralgie faciale. Valleix leur attribuait une grande influence. Aussi les professions qui exposent à ces changements de température favorisent-elles son développement. La névralgie faciale se retrouve avec certaines constitutions médicales. Elle coïncide avec des épidémies de grippe ou de co-

queluche. Elle est une des manifestations symptomatologiques les plus fréquentes de l'empoisonnement palustre. Elle s'observe dans les contrées où les fièvres sont endémiques ; elle accompagne les accès fébriles ou les remplace ; dans ce dernier cas, elle constitue la maladie : c'est la *fièvre larvée*. La névralgie qui survient à la suite de l'empoisonnement palustre a été appelée *maremmatique*. Elle est le type de la névralgie intermittente. On a certainement exagéré en disant que la névralgie se manifestait toujours sous l'influence d'une intoxication paludéenne, mais on a été dans le vrai en affirmant que dans les névralgies maremmatiques les plus fréquentes sont celles de la cinquième paire, et surtout celles des branches sus et sous-orbitaires, puis, suivant Griesinger, les névralgies occipitale, intercostale, sciatique. La névralgie périodique sus-orbitaire, dit cet auteur, est ordinairement quotidienne; les paroxysmes ont lieu de préférence le matin.

La névralgie s'est quelquefois montrée à la suite d'un accès de colère, d'une grande frayeur, de chagrins profonds. Les affections vives de l'âme exercent en effet une influence manifeste sur sa marche, sa cessation et son retour.

On l'a vue survenir après la cessation spontanée ou provoquée d'affections herpétiques, d'un flux habituel cataménial ou hémorrhoïdaire.

La névralgie trifaciale se manifeste souvent sous l'influence d'un état nerveux général, de l'hystérie, de la chlorose, de la chloro-anémie. D'après Axenfeld, chez les individus affectés de chlorose, de dyspepsie, les névralgies intercostale et lombaire sont plus fréquentes que les névralgies du trijumeau. Trousseau dit, au contraire, que, dans la chlorose, c'est le trijumeau qui est le plus souvent affecté avec les nerfs du plexus solaire. La névralgie faciale est encore l'effet de certaines intoxications (plomb, mercure). Ces diverses causes ont un mode d'action assez obscur. Il est probable qu'elles produisent dans le sang une altération spéciale qui modifie l'excitabilité du nerf; cette altération du sang est le seul désordre auquel puisse être imputée la perturbation nerveuse. La douleur, suivant la célèbre métaphore de Romberg, n'est alors que la supplication des nerfs qui implorent un sang plus généreux.

Elle a parfois pour causes des maladies dyscrasiques, notamment le rhumatisme, la goutte, la syphilis. La syphilis déterminerait-elle la prosopalgie par suite de lésions matérielles dans les os, le périoste ou les parties molles; ou bien, ainsi que l'admettent quelques auteurs, le poison syphilitique peut-il être par lui-même, abstraction faite de toute altération anatomique, une cause efficace de névralgies, lesquelles se distinguent des premières par leur mobilité et la précocité de leur apparition? Bérard n'admet pas que la syphilis produise une névralgie faciale. Cependant Prosper Yvaren rapporte un cas de névralgie faciale dont la nature syphilitique fut évidemment reconnue lors de l'apparition des symptômes de la période tertiaire, et qui, ayant résisté jusqu'alors à toutes les médications, guérit par un traitement antisyphilitique. Léon Gros et Lancereaux (1861) ont réuni huit observations de névralgie faciale syphili-

tique. Zambaco (1862) relate deux faits de même nature. La guérison fut obtenue par le mercure et l'iodure de potassium.

Elle peut être déterminée tantôt par des causes dites intrinsèques, c'est-à-dire une névrite, une inflammation, une congestion du névrilème, par des tumeurs développées dans l'interstice des faisceaux du nerf, par des névromes ; tantôt par des causes extrinsèques directes, lesquelles siégent dans le voisinage du cordon nerveux sur un point quelconque de son trajet depuis l'émergence à la protubérance jusqu'aux ramifications terminales. Ces causes agissent directement sur le nerf par compression ou par irritation. Elles sont nombreuses : je citerai les tumeurs de la base, les exsudats méningés, les anévrysmes de la carotide, la carie du rocher, les rétrécissements, l'ostéo-périostite des canaux osseux traversés par les branches du nerf ; à la périphérie, les corps étrangers, les plaies, les cicatrices, les lésions des os maxillaires et de leurs sinus. — Allan cite un exemple de névralgie faciale, datant de six années, produite par une concrétion de carbonate de chaux. Cette concrétion, entourée de tissu cellulaire induré du volume d'un pois, était située au niveau et un peu au-dessus du trou sus-orbitaire. L'extraction du corps étranger fit disparaître la maladie. — Bonnafont a publié (1856) l'observation d'une névralgie faciale entretenue pendant quinze mois par la présence d'un fragment de balle enchâssé dans le maxillaire droit et comprimant le nerf sous-orbitaire. La guérison fut obtenue d'une manière immédiate par l'extraction du projectile. — Jeffreys rapporte l'exemple d'une névralgie de la face guérie par l'extraction d'un morceau de porcelaine enfermé depuis quatorze ans dans l'épaisseur de la joue. Durant cet espace de temps, les douleurs avaient été presque continuelles. — Romberg a relaté une observation restée célèbre de névralgie trifaciale de longue durée, laquelle avait pour cause la compression du tronc nerveux par un anévrysme de la carotide interne.

Il est des causes que l'on peut appeler extrinsèques, indirectes ou réflexes (Jaccoud), plus rares que les précédentes. Elles n'affectent pas directement le trijumeau ; elles agissent soit sur un autre nerf périphérique, soit sur les organes nerveux centraux, et l'excitation qu'elles produisent, propagée de son point de départ jusqu'au foyer du trifacial, en provoque l'hyperesthésie par le mécanisme de l'irradiation réflexe. Telles sont les lésions traumatiques des nerfs, des membres, les congestions, les lésions chroniques de l'encéphale et de la moelle. Ces causes indirectes peuvent encore occuper un organe plus ou moins éloigné. — Cerise raconte (1845) l'histoire d'une dame qui, depuis douze ans, avait une névralgie faciale droite devenue intolérable. Après avoir constaté l'existence d'une tumeur fibreuse de la matrice, Cerise pensa que la névralgie était sympathique de cette tumeur ; il proposa l'extirpation ; elle fut pratiquée, et la guérison de la névralgie s'effectua. — Un individu perd la vue de l'œil gauche en 1845 par la projection dans cet organe d'un éclat de capsule fulminante. Treize ans après, l'œil s'enflamme et s'atrophie. En août 1864, il survient une névralgie sus-orbitaire. Les douleurs résistent à de nombreux moyens. Fano, soup-

çonnant que cette névralgie est causée par la présence dans l'œil de quelques débris de capsule fulminante, propose l'excision d'une portion de la cornée pour obtenir la sortie du corps étranger. La cornée est excisée en grande partie. Aucun corps étranger n'est enlevé, mais la douleur névralgique cesse sans retour. Dans les divers exemples que je viens de rapporter, la névralgie n'appartenait-elle pas à l'ordre des phénomènes réflexes?

L'importance du rôle que joue la carie des dents pour la production de la névrâlgie faciale a été diversement appréciée; aussi me paraît-il nécessaire d'insister sur cette question étiologique. Bérard a contribué à jeter du discrédit sur l'opinion qui rattache la névralgie faciale à la carie dentaire (1835-1836). Valleix, recherchant quelle peut être l'influence de l'état des dents sur la production de la névralgie trifaciale, conclut de l'analyse d'un certain nombre de faits que la carie d'une dent n'a, dans aucun cas nettement authentique, occasionné une névralgie bien déterminée (1841). Ce résultat s'accorde avec la conclusion que Chaponnière a formulée en ces termes : Cette cause par carie ou par exostose des dents doit être fort rare; car, dans de nombreuses observations, on lit qu'on a fait extraire des dents dans l'espoir d'alléger la souffrance, et on n'en a obtenu aucun amendement. Cependant, en 1843, Valleix publie un exemple de névralgie trifaciale qui avait pour cause évidente une carie dentaire. L'influence de cette carie sur la névralgie trifaciale a été peut-être exagérée; on en a la preuve dans le nombre considérable d'avulsions de dents pratiquées sans aucun résultat favorable. On cite des cas dans lesquels presque toutes les dents d'un côté de la bouche ont été successivement arrachées sans avantage. Quelquefois cette avulsion aurait donné une plus grande intensité aux symptômes. Elle aurait même, dit-on, dans quelques circonstances, provoqué la névralgie. Neucourt, dans un mémoire important, a repris cette question, et a démontré que la carie dentaire est une cause réelle et fréquente de névralgie. Combien de fois, en effet, n'observe-t-on pas des douleurs qui persistent plusieurs mois au niveau de la tempe, sur le cuir chevelu, dans les ramifications du nerf de la cinquième paire, et qui cèdent presque instantanément par suite de l'avulsion d'une dent cariée? N'est-on pas en droit de conclure que là était l'unique cause de la névralgie? La dent cariée agit donc comme une épine morbide; elle produit la douleur, et celle-ci disparaît dès que l'épine est enlevée.

Il est une cause de névralgie faciale à peine mentionnée par les auteurs et qui cependant a une importance réelle : c'est le coryza. Cette cause avait bien été signalée par Hamel (1803), par Chaponnière, Hartenkell, Dezeimeris, Rennes, Desevadavy (thèse, 1840), Lemaire (1841), Chataignon (1869); elle est encore indiquée par Hardy et Behier. Cependant Valleix s'exprime ainsi : « Les symptômes du coryza étant quelquefois liés à l'existence de la névralgie trifaciale, on pourrait croire que l'inflammation de la muqueuse nasale est une cause de cette maladie; il faut se garder de prendre l'effet pour la cause. » Cette opinion est vraie pour

les cas où le coryza coïncide avec la névralgie, ou lui succède. Les accès de névralgie, en effet, donnent lieu à des phénomènes de congestion, de vascularisation, ce qui explique la rougeur des parties affectées et à des phénomènes de calorification et de sécrétion. Ce sont là des symptômes concomitants qui sont peut-être dus plutôt à l'influence du grand sympathique par action réflexe qu'à l'action du nerf lui-même. (Grisolle.) Toutefois l'étude anatomique peut rendre compte jusqu'à un certain point de la propagation possible de l'inflammation. N'existe-t-il pas un rapport certain de cause à effet entre le coryza et la névralgie trifaciale? Chataignon, dans sa thèse, a cherché à démontrer, par l'anatomie des régions, comment cette propagation doit se faire. Les fosses nasales, dit-il, communiquent d'une part avec les sinus frontaux, d'autre part avec le sinus maxillaire par une petite ouverture. (Giraldès.) La muqueuse pituitaire, dont l'inflammation constitue le coryza, tapisse ces trois cavités en envoyant des prolongements dans le sinus maxillaire, dans le sinus frontal et dans les cellules ethmoïdales antérieures; cette muqueuse, variable dans son épaisseur, a, dans ses trois cavités, la même structure; elle reçoit des nerfs qui proviennent de la branche ophthalmique du trijumeau et des fibres anastomotiques qui établissent une communication entre le lacrymal et le rameau orbitaire du maxillaire supérieur, entre le nasal externe et les rameaux sous-orbitaires du même nerf. L'inflammation peut donc se transmettre facilement des fosses nasales aux sinus frontaux. Cette inflammation de la muqueuse se propage-t-elle directement aux ramifications nerveuses qui viennent s'y épanouir? Se fait-il là le travail inflammatoire qui a lieu dans la névralgie succédant à une carie dentaire? Ou bien la muqueuse, boursouflée, enflammée, comprime-t-elle les branches nerveuses à leur passage dans les ouvertures qui font communiquer les sinus maxillaires et frontaux avec les fosses nasales? Il est difficile d'indiquer quelle est des deux opinions celle qui doit être adoptée. Mais il est incontestable que certaines névralgies de la face ont pour cause réelle un coryza plus ou moins intense, plus ou moins prolongé.

Neucourt signale, parmi les causes de névralgie faciale, l'usage des narcotiques; en effet, tantôt ils exagèrent, tantôt ils font disparaître ces états morbides douloureux. Les expériences des physiologistes ont démontré que les narcotiques peuvent agir sur les nerfs en les irritant ou en les modifiant. A petites doses, ils deviennent irritants et produisent des congestions; à haute dose, ils dépriment sans provoquer une irritation préalable. Ce mode d'action, établi par de nombreuses expérimentations physiologiques, explique l'influence que déterminent les narcotiques, suivant les doses administrées, suivant la prédisposition et l'organisation des malades. La pratique de tous les jours démontre, en effet, que souvent les névralgies sont exaspérées par l'emploi de ces agents thérapeutiques.

Symptômes. — La douleur est le principal, souvent même l'unique symptôme de la névralgie faciale; elle suffit pour la caractériser. Elle se

présente sous des formes si variées que le langage est presque impuissant à la dépeindre. Vive, lancinante, pongitive, tensive, elle consiste quelquefois en une sensation de torsion, d'arrachement, de brûlure, de dilacération ou de perforation ; c'est un trait de feu qui traverse, une effroyable commotion qui brise ; tantôt le malade croit que son crâne se fend dans un douloureux effort; tantôt que c'est un coin qu'on enfonce dans le cerveau, donnant des pulsations isochrones à celles des artères. C'est une douleur tellement aiguë, cruelle, que les malades se roulent par terre, se frappent la tête, poussent des cris déchirants, ou bien restent immobiles sans proférer une parole, sans exécuter le plus léger mouvement.

La douleur névralgique est presque constamment limitée à un seul côté de la face, rarement elle envahit les deux côtés à la fois. Elle peut être limitée dans un espace très-étroit, ou bien émanant d'un point spécial; elle se propage suivant la direction de plusieurs branches nerveuses, et occupe ainsi une surface assez considérable.

Cette douleur se présente sous deux formes distinctes : elle est tantôt sourde, contusive, continue, tantôt intermittente, revenant à des intervalles plus ou moins rapprochés. Ces deux variétés méritent d'être étudiées avec soin.

Douleur contusive, continue. — Bien qu'elle ne soit pas très-violente, elle ne laisse pas, néanmoins, d'être fort incommode. Elle n'occupe pas tout le trajet du nerf malade. Elle est disséminée sur plusieurs points qu'on découvre en pressant avec le doigt sur la direction du nerf. Ces points indiqués par Valleix siégent principalement au niveau des canaux osseux ou fibreux traversés par les nerfs, à l'émergence des rameaux, dans le lieu où le nerf devient superficiel. Ils sont des centres, des foyers douloureux et forment un excellent caractère de la maladie. Toutefois, quelques pathologistes sont loin de regarder ce phénomène comme pathognomonique; ils déclarent avoir vu des névralgies faciales sans points douloureux. Jaccoud lui-même assure avoir constaté que la pression sur ces points divers ne provoque souvent que des douleurs excentriques, et nullement une douleur locale. L'inconstance de ce symptôme ne lui permet d'y voir qu'un signe accessoire. Ces foyers ont un siége trop semblable chez presque tous les malades, ils se retrouvent avec une trop grande fréquence pour que du rang de symptôme on puisse les considérer comme une complication accidentelle. Valleix a très-minutieusement déterminé leur situation; ils sont placés à peu près sur la même verticale, au niveau de l'échancrure sus-orbitaire, du trou sus-orbitaire et du trou mentonnier. J'emprunte à cet auteur la description de ces centres douloureux.

A. *Branche ophthalmique.* — 1° *Point sus-orbitaire.* C'est un des plus remarquables et des plus fréquents. Il siége au niveau de l'émergence du nerf frontal, et principalement du frontal externe à sa sortie du trou sus-orbitaire. La douleur n'est pas toujours fixée dans le même lieu ; enfermée dans la direction du nerf frontal interne, dans les sinus frontaux, le grand angle de l'œil et la paupière supérieure, elle se répand quelque-

fois au loin dans les divisions du frontal externe et même dans ses nombreuses anastomoses; elle s'accompagne de congestion de l'œil, de photophobie, de larmoiement, de mouvements convulsifs de certains muscles de la face. — 2° *Point palpébral.* Il correspond à l'émergence du nerf lacrymal à la partie externe de la paupière supérieure. — 3° *Point nasal.* Il occupe la partie supérieure et latérale du nez, un peu au-dessous et en dedans du grand angle de l'œil; il répond à l'émergence du nerf nasal. — 4° *Point oculaire.* Il a pour siége le globe de l'œil lui-même; la douleur occupe le fond de l'orbite, elle est en général vive, compressive, dilacérante; l'œil est tantôt saillant, tantôt enfoncé, larmoyant, rouge, injecté; la vue est momentanément affaiblie. — Tels sont les quatre points qui appartiennent à la branche ophthalmique après sa sortie du crâne; c'est surtout au moment où les rameaux deviennent superficiels qu'ils sont envahis par la névralgie.

B. *Branche maxillaire supérieure.* — 1° *Point sous-orbitaire.* Bien qu'il ne soit pas en première ligne sous le rapport de la fréquence, il mérite de fixer l'attention des médecins à cause de son siége précis, c'est-à-dire au point de terminaison du nerf maxillaire et de son épanouissement à la sortie du trou sous-orbitaire lui-même. La douleur qui réside spécialement en ce dernier point, au-dessous de la paupière inférieure, se propage quelquefois à toute la joue, à la tempe correspondante, au nez, au sinus maxillaire; elle augmente pendant la déglutition, par la mastication; elle s'accompagne d'une sécrétion plus abondante de mucosités nasales, tantôt d'une sorte d'agitation convulsive, tantôt d'une véritable immobilité des muscles de la face. — 2° *Point malaire.* La joue est souvent indiquée comme siége d'une douleur. Ce point douloureux, qui correspond au rameau malaire, peut être très-limité. — 3° *Point labial.* Il siégerait sur la lèvre supérieure. Il n'a jamais été observé par Valleix. — 4° *Point palatin.* Valleix n'a jamais constaté cette douleur. On la trouve signalée dans une observation de Méglin. — 5° *Point dentaire* ou *alvéolaire.* La douleur existe au niveau des dernières molaires supérieures, se propage dans l'intérieur de la bouche, à la partie interne de la joue, détermine souvent des mouvements convulsifs dans les muscles de la face, un ptyalisme plus ou moins abondant.

C. *Branche maxillaire inférieure.* — 1° *Point temporal.* D'après Valleix, il serait très-fréquent, aurait son siége à la partie inférieure de la région temporale, un peu au-devant de l'oreille. Plusieurs rameaux viennent se rendre dans la tempe, mais il n'en est pas de si volumineux et de si superficiel que la branche temporale fournie par le maxillaire inférieur. C'est ce qui fait regarder par Valleix cette branche comme le véritable siége du point douloureux. — 2° *Point pariétal.* Il est très-fréquent, se trouve au-dessus de la bosse pariétale, à la partie postérieure de la suture sagittale, au point de réunion de la branche frontale du trijumeau, de la temporale superficielle, et de l'occipitale (nerfs cervicaux). — 3° *Point lingual.* Difficile à limiter; la douleur occupe tout un côté de la langue, le lieu d'émersion du lingual entre la langue et la glande sublin-

gualc. — 4° *Point labial.* Il siége à la lèvre inférieure. — 5° *Point mentonnier.* La douleur a pour siége exclusif la portion du nerf dentaire inférieur qui parcourt le canal creusé dans la mâchoire inférieure et la houppe nerveuse qui sort par le trou mentonnier. Le plus souvent limitée au trou mentonnier, elle s'est quelquefois propagée aux dents, au menton, à la partie moyenne de la lèvre inférieure, et même au-devant de l'oreille. Elle augmente par les mouvements de la mâchoire, des dents, par le contact d'un corps chaud ou froid sur les lèvres et les dents. Dans ce cas, la mâchoire est tantôt immobile, tantôt agitée par des mouvements convulsifs. Les commissures des lèvres sont souvent rétractées en haut et en arrière, ce qui donne à la bouche l'expression du rire sardonique.

Il est un point douloureux sur lequel Trousseau a beaucoup insisté, et que je ne dois pas oublier. « On peut établir en thèse générale, disait Trousseau, t. II, p. 378, que, dans les névralgies, les apophyses épineuses sont douloureuses à la pression dans le point correspondant à celui d'où le nerf sort du trou de conjugaison, et qu'assez souvent la douleur remonte un peu plus haut dans la colonne vertébrale. Dans la névralgie du trifacial, la pression des apophyses épineuses des deux premières vertèbres cervicales est douloureuse. » Cette pression éveille immédiatement des élancements dans les nerfs malades. Trousseau déclare que dans toutes les névralgies faciales qu'il a observées, il a constaté l'existence de cette douleur provoquée par la pression au niveau des deux premières vertèbres. L'explication de ce phénomène est difficile à saisir ; mais le fait existe.

Il est rare que les points indiqués par Valleix dans la névralgie faciale soient tous simultanément douloureux. Il n'en existe habituellement qu'un nombre limité dans chacune des trois branches de ce nerf. Ils constituent les véritables foyers ; ils sont le siége d'une douleur à la pression qui a souvent une étendue extrêmement limitée. Cette douleur s'exaspère sous l'influence d'une pression légère, d'un simple attouchement. D'après Valleix, elle n'aurait jamais diminué par suite d'une pression forte, elle serait alors au contraire devenue insupportable. Cependant quelques auteurs affirment que si la douleur est produite par un simple frôlement, elle est au contraire diminuée par une pression forte et prolongée. Romberg non-seulement nie l'existence de la douleur à la pression, dans les intervalles des accès, mais il rapporte que souvent les malades appliquent eux-mêmes leurs doigts sur les points d'émergence des rameaux de la cinquième paire, afin de diminuer la violence des accès. Bell cite le fait d'un individu atteint d'une névralgie du trifacial et qui, pour arrêter le paroxysme, comprimait avec l'un de ses doigts le trou sous-orbitaire, avec l'autre l'angle interne de l'œil, avec le troisième le nerf frontal, et demeurait immobile. Les mouvements de la tête, de l'œil, du visage, la mastication, la déglutition, l'action de tousser, de se moucher, etc., exaspèrent presque constamment la douleur. (Axenfeld.)

Élancements. — A la douleur continue se joint, dans certains moments,

une autre douleur d'un genre tout différent; elle est intermittente, revenant à des intervalles variables, durant ordinairement fort peu de temps. Les malades la comparent à des tiraillements, à des picotements, à des battements, à des éclairs, etc. Ces sensations ont un caractère commun, l'intermittence; les élancements ont leur point de départ dans le foyer douloureux, ils parcourent une étendue plus ou moins considérable, se portent d'un point à un autre. Quelquefois ils se font sentir dans plusieurs de ces points à la fois, sans paraître traverser les intervalles qui les séparent; ils acquièrent un haut degré d'intensité à différentes heures du jour et de la nuit; c'est ce qui constitue les accès; ils forment un des symptômes les plus importants. En général, il existe un rapport assez direct entre l'étendue, la violence, la fréquence des élancements et l'intensité de la maladie. Aussi peuvent-ils ne pas exister au commencement et à la fin de la maladie lorsque la douleur est peu considérable; mais dès qu'elle est parvenue à un haut degré d'intensité, ils ne manquent jamais.

Existe-t-il un rapport précis entre le siége de la douleur et le trajet du nerf affecté? La douleur s'irradie-t-elle toujours suivant les divisions des branches et des rameaux de la cinquième paire? Boyer, Bérard, et bien des auteurs ont écrit que la douleur occupait exactement le trajet du nerf et que les irradiations de la douleur paraissaient imiter les divisions et subdivisions du nerf affecté. Ils signalent avec une certaine complaisance la douleur se propageant suivant le trajet des branches nerveuses, de façon, disent-ils, qu'on pourrait en quelque sorte dessiner ce nerf en suivant les directions dans lesquelles les malades indiquent les irradiations de la douleur. Toutefois, dans certaines descriptions consciencieuses de la névralgie faciale, on lit que la douleur se fait sentir tantôt au front et aux tempes, tantôt au globe de l'œil, à l'une des mâchoires, à la joue, à un côté du nez, à la pommette, et que les variétés frontale, sous-orbitaire, maxillaire, sont loin de suffire pour caractériser toutes les variétés qu'on a observées. On lit encore que la douleur névralgique n'est pas toujours liée au trajet des branches nerveuses, que souvent elle siége dans une ou plusieurs régions limitées, là où le scalpel de l'anatomiste ne peut pas découvrir de branche provenant du nerf affecté? Comment expliquer deux opinions si nettement opposées? Il importe de distinguer la douleur à la pression et la douleur spontanée. La première se produit vive au point d'émergence des diverses branches du trifacial, et diminue à mesure qu'on s'en éloigne. Quant à la douleur spontanée, elle a un siége variable, multiple. La douleur à la pression et la douleur spontanée ont donc une localisation différente, ainsi s'explique la confusion qui a pu régner dans les résultats fournis par les auteurs.

Une névralgie trifaciale qui se prolonge un certain temps détermine dans les parties animées par ce nerf des troubles fonctionnels ou organiques plus ou moins prononcés. On comprend que le trifacial, qui se distribue à des organes de destinations variées, présente, quand il est modifié dans sa structure ou dans ses fonctions, les symptômes les plus

divers. Il est, en effet, le nerf de la sensibilité générale de la face, il joue le principal rôle dans le phénomène de la gustation ; non-seulement il fournit aux muqueuses buccale, nasale, oculaire et auriculaire, non-seulement il envoie des filets aux glandules buccales, aux glandes salivaires, lacrymales, mais encore, par le ganglion ophthalmique, il pénètre dans l'intérieur de l'œil, et, par le ganglion otique, il transmet des filets à l'oreille interne.

Les troubles produits sous l'influence d'une névralgie faciale ont été étudiés spécialement par Romberg, Hasse, Notta, Axenfeld, etc. ; ils consistent en des altérations de la peau, des lésions des organes des sens, des muqueuses nasale, buccale. Ces troubles sont-ils le résultat de l'influence directe du nerf malade ou de l'action réfléchie sur les vaso-moteurs? ou bien encore, ces deux ordres de nerfs interviennent-ils de manière à expliquer les effets remarqués dans divers cas pathologiques? A ces questions on ne saurait faire une réponse précise dans l'état actuel de nos connaissances physiologiques.

Les phénomènes morbides qui se manifestent du côté de la peau, sous l'influence d'une névralgie faciale persistante, consistent en un changement dans la couleur du visage. Celui-ci devient rouge, luisant, comme s'il était couvert de graisse ; les artères battent violemment, les veines gonflent, la température s'élève. (Romberg, Hasse.) Le phénomène inverse a été observé. Joseph Frank a dit, p. 153 : « Aliquando facies pallet. » Le visage peut devenir le siége d'un gonflement œdémateux. (Canstatt.) Enfin, si les paroxysmes reviennent souvent, et si chacun s'accompagne d'un certain degré d'hypérémie, il peut se produire une hypertrophie des tissus. Quelques auteurs ont signalé dans le cours de la névralgie la présence, sur le visage, de diverses éruptions. De toutes, la plus importante par sa fréquence est le zona. Survenant dans le cours d'une névralgie trifaciale, le zona offre ce caractère qu'il est disposé suivant le trajet de la branche nerveuse qui a subi l'atteinte de la névrose douloureuse. Des foyers d'éruption recouvrent souvent les centres douloureux. (Mougeot.) On a encore observé sur le côté douloureux de la face des plaques circonscrites de lichen agrius (Canuet), des pustules d'acné, des érysipèles (Romberg, Hasse), des lésions des bulbes pileux qui entraînent soit la calvitie, soit le changement de coloration, ou bien des différences dans le mode de croissance des cheveux.

L'organe de la vue peut, sous l'influence de la névralgie de la cinquième paire, subir quelques modifications. Magendie, Serres, Romberg, Notta, Mazade, ont signalé, dans le cours de cette maladie, une hypersécrétion des glandes lacrymales, une vascularisation de la conjonctive, des troubles de nutrition des milieux transparents de l'œil, une diminution plus ou moins grande de la vue.

La sécheresse des narines, le coryza, une hypersécrétion de mucus séreux ou puriforme, tels sont les symptômes principaux que peut présenter la muqueuse nasale.

L'organe du goût subit aussi quelques modifications importantes dans

la névralgie faciale. La muqueuse buccale, la langue elle-même se tuméfient. Fockle relate le cas curieux d'un malade qui offrait un enduit blanchâtre de la langue dans la moitié correspondante à la névralgie. Chaque paroxysme lui faisait percevoir une saveur métallique prononcée. Gubler a relaté, dans la *Gazette des hôpitaux*, 1864, le fait intéressant d'un individu qui accusait une sécheresse très prononcée de la bouche, une saveur désagréable dans les accès de névralgie; du côté malade, la réaction était fortement acide, et il y avait des plaques de muguet. Le professeur Roux, atteint lui-même de névralgie trifaciale, racontait qu'il avait le goût perverti du côté malade seulement. Cette perversion était telle, que tous les corps avaient une saveur métallique. Mougeot, pour constater l'existence de cette saveur métallique, s'est livré sur lui-même à l'expérience suivante : ayant fait passer un courant électrique par le nerf de la cinquième paire, en mettant un pôle sur la joue vers la commissure labiale ou vers le menton et l'autre derrière l'oreille, il a perçu immédiatement dans la bouche une sensation particulière. Cette sensation, limitée à la moitié de la bouche, du côté galvanisé, ne pouvait se traduire que par les mots de saveur métallique. Quelquefois les gencives sont particulièrement lésées ; elles se gonflent pendant la période douloureuse, deviennent rouges, saignantes ; d'autres fois elles s'atrophient, les dents se déchaussent et abandonnent leurs alvéoles.

Enfin l'ouïe peut être pervertie ou abolie, mais les lésions qui déterminent ces modifications sont encore ignorées.

La névralgie trifaciale produit des troubles hors du nerf qu'elle affecte; ces troubles forment une partie importante et curieuse de son histoire.

Marchal (de Calvi) a réuni quatre observations qui établissent que la paralysie de la troisième paire de nerfs crâniens est quelquefois consécutive à la névralgie de la cinquième (1846). Ce rapport étiologique n'était pas connu avant ce travail, il n'avait pas même été soupçonné. N'est-il pas remarquable, en effet, qu'une lésion bornée à quelques filets de la cinquième paire puisse, par une répétition d'actions morbides, se propager jusqu'aux centres nerveux et produire les accidents les plus étendus, les plus multipliés, souvent les plus graves? Comment s'établit cette relation spéciale entre la paralysie du nerf oculo-moteur commun et la névralgie du trifacial? comment expliquer cette succession de la paralysie à la névralgie? Deux suppositions sont possibles, dit Marchal (de Calvi) : les muscles reçoivent deux sortes de filets nerveux, des filets moteurs et des filets sensibles. Les uns donnent la force, les autres l'impression. Ce n'est pas assez qu'un muscle ait la force, il faut qu'il soit réglé, dirigé dans l'emploi qu'il en doit faire, et cette règle, cette direction, il les reçoit des filets nerveux sensibles. A cet effet, tous les nerfs musculaires sont mixtes, avec cette différence entre eux que les uns sont mixtes dès l'axe cérébro-spinal, tandis que les autres ne le deviennent qu'à une distance plus ou moins considérable de cet axe. Les nerfs moteurs oculaires sont dans cette dernière catégorie, et deviennent mixtes par l'adjonction de filets que leur fournit le nerf de la cinquième paire (branche

ophthalmique). Ainsi l'action morbide passerait de la cinquième paire au nerf moteur oculaire commun, par les filets qu'elle lui fournit directement.

Je préfère adopter, avec Marchal (de Calvi), la deuxième opinion. Le nerf trifacial et le nerf moteur oculaire commun se rencontrent dans le ganglion ophthalmique auquel ils fournissent, le premier, la racine sensitive par le rameau nasal, le second la racine motrice par le rameau du petit oblique. Ne se passe-t-il pas dans le ganglion ophthalmique une action réflexe morbide par suite de laquelle l'affection qui, dans le nerf sensible, s'exprime par la douleur ou l'anesthésie est transmise au nerf moteur dans lequel elle s'exprime soit par la convulsion, soit par la paralysie? Cette succession de la paralysie à la névralgie s'expliquerait donc par une action réflexe morbide à travers le ganglion ophthalmique.

Marche, durée, terminaison.—La névralgie faciale présente dans sa marche une grande variabilité. Elle est rarement continue, plus souvent elle se caractérise par des accès de douleur; les accès se reproduisent à des intervalles tantôt irréguliers, tantôt périodiques. Tantôt les symptômes offrent dès le début un haut degré d'intensité et se maintiennent ainsi jusqu'à la fin de l'accès, tantôt ils augmentent progressivement d'acuïté, conservent quelque temps le summum d'acuïté, puis décroissent par degrés; en général, la période de déclin est plus rapide que celle d'augment. Les accès sont d'autant plus violents, qu'ils sont plus régulièrement périodiques.

La durée des accès est variable de quelques minutes à une ou plusieurs heures; en général, la durée des accès est en raison inverse de leur violence.

Les accès se reproduisent à des intervalles variables; tantôt trois, quatre accès ont lieu dans l'espace d'une heure ou d'un jour, tantôt ils se succèdent avec une grande rapidité; leur nombre augmente à mesure que la maladie devient plus ancienne et plus grave.

Quelquefois les accès sont séparés par un intervalle assez long, dans lequel il y a absence complète de douleur, c'est de l'intermittence. F. Bricheteau a donné en 1851 une observation de névralgie faciale revenant régulièrement à une année d'intervalle (*Société médicale des hôpitaux*). D'autres fois, la douleur se calme, mais ne disparaît pas; elle revient exacerbante : c'est une rémittence.

Des phénomènes critiques annoncent quelquefois la disparition de la névralgie. Ainsi on l'a vue se terminer par une affection cutanée, une hémorrhagie, par le retour de la goutte, par des sueurs abondantes et partielles, par l'excrétion abondante d'une urine claire, séreuse, limpide ou l'écoulement d'un mucus nasal, d'un flux salivaire ou d'un larmoiement plus ou moins considérable. D'autres malades sont avertis de la fin de l'accès par un sentiment de fourmillement dans la partie où se distribue le nerf frappé de névralgie.

La durée de la névralgie est variable, indéterminée. Elle a persisté pendant de longues années; elle s'est, en quelque sorte, perpétuée chez

l'individu. D'autres fois, elle a duré de quelques jours à trois mois.

Variétés. — Les névralgies de la face présentent quelques variétés. Il en est deux que je dois spécialement indiquer. L'une d'elles a été décrite dans ces dernières années avec un grand talent par Trousseau : c'est la névralgie épileptiforme.

La *névralgie épileptiforme simple* se caractérise par une douleur ayant pour siége l'un des côtés du visage. Elle apparaît brusquement, elle offre instantanément une très-grande violence, une acuïté telle, qu'elle provoque des cris, des gémissements. Elle est quelquefois tellement horrible, que le malade porte la main à son visage, le presse avec une force extrême, le frictionne avec une énergie extraordinaire, et ces frictions ont été quelquefois tellement répétées, que le visage est resté complétement glabre, que l'os de la pommette, le maxillaire inférieur, ont été comme écrasés. (Lebaudy.) D'autres fois, en même temps que la douleur se produit, les muscles du visage du côté douloureux sont agités de mouvements convulsifs et rapides. La douleur et les convulsions durent une minute au plus, se renouvellent à de courts intervalles pendant un temps plus ou moins long, puis, après une trêve d'une durée indéterminée, elles reparaissent avec une nouvelle intensité. C'est la névralgie épileptiforme convulsive, le tic douloureux. Ces trois expressions : tic douloureux, tic et névralgie faciale, seraient-elles synonymes? Ainsi que le fait judicieusement remarquer Trousseau, elles ne doivent pas représenter le même état maladif.

La névralgie de la face, lorsqu'elle est simple, a pour symptôme une douleur plus ou moins vive et ne s'accompagne point de mouvements convulsifs des muscles de cette région. Le tic, espèce de chorée, très-distincte d'ailleurs de la danse de Saint-Guy, est une affection convulsive non douloureuse : elle consiste en des mouvements involontaires, passagers, rapides, qui ont lieu dans les muscles de la face. La névralgie de la face et les mouvements convulsifs peuvent se rencontrer chez le même sujet; ils constituent alors la névralgie convulsive ou le tic douloureux.

Cette névralgie peut-elle avec raison recevoir la dénomination d'épileptiforme? Trousseau rapporte quelques faits qui lui permettent de penser qu'elle peut être, dans certains cas, une manifestation de l'épilepsie véritable, avoir avec celle-ci un degré de parenté. Elle a, dit-il, toutes les allures du vertige ou de l'aura épileptique, elle en a la soudaineté, la durée, elle en a presque l'incurabilité. En la comparant aux vertiges épileptiques accompagnés ou non d'une aura douloureuse, aux attaques du mal caduc commençant par un membre et y restant bornées, en la comparant à l'angine de poitrine, on est frappé de la ressemblance de toutes ces névralgies. Cependant je ne puis m'empêcher de faire remarquer que, s'il existe une certaine analogie entre la névralgie épileptiforme et l'épilepsie véritable, il n'y a point identité. En effet, les vertiges ou les auras épileptiques sont suivis d'un trouble de l'intelligence ; or, jamais, même dans les accès les plus violents de névralgie, on n'a observé l'insensibilité

ou la perte de connaissance qui accompagnent tout accès épileptique depuis le simple vertige jusqu'au mal caduc.

La névralgie épileptiforme et la névralgie faciale ordinaire ont des caractères communs; elles ont pour symptôme principal une douleur qui occupe les points d'émergence du trijumeau et suit les branches de ce nerf; mais les caractères, les formes de la douleur, dans les deux cas, offrent des différences notables. En outre, tandis que les névralgies ordinaires ne présentent aucune gravité, qu'elles cèdent quelquefois spontanément après quelques heures ou quelques jours, ou même qu'elles obéissent à un traitement général ou local, la névralgie épileptiforme résiste avec une opiniâtreté désespérante à tous les efforts de la thérapeutique, à tel point, avoue Trousseau, que, dans l'espace de trente ans, il n'en a pas vu guérir un seul cas sans retour. Deux moyens ont pu quelquefois seuls apporter du soulagement : la section d'une partie du nerf et l'opium donné à très-haute dose.

Il est une variété de névralgie faciale qui a été décrite par le professeur Gross (de Philadelphie). Son siége est dans les restes du tissu alvéolaire des personnes édentées ou dans le tissu alvéolaire dépassant les maxillaires; presque toujours, sinon exclusivement, elle se rencontre sur des personnes âgées et se montre plus souvent dans le maxillaire supérieur que dans l'inférieur. La douleur est très-circonscrite, et souvent les parties atteintes ne dépassent pas quelques lignes. Les tissus mous avoisinants ne sont pas douloureux comme dans les névralgies ordinaires des mâchoires et de la face. Au contraire, l'action morbide est généralement limitée au tissu osseux. Si parfois la gencive semble atteinte, c'est toujours quand elle est très-dure et dense, criant plus ou moins sous le bistouri et adhérant avec une extrême force au tissu alvéolaire atrophié. Comme dans toutes les névralgies, la douleur est paroxystique et revient par accès. La plus légère cause la provoque, comme l'action de parler, de mâcher, de boire chaud ou froid, et la moindre excitation mentale; paraissant et disparaissant comme l'éclair, elle persiste aussi pendant des heures et même un temps indéfini avec quelques rémittences. Son caractère varie : elle peut être aiguë et lancinante, sourde, profonde, agaçante, perçante ou déchirante. La pression la diminue plutôt qu'elle ne l'augmente; elle peut déterminer des spasmes de la face, La cause paraît en être dans la compression des filets nerveux déliés qui se distribuent dans les débris du tissu alvéolaire par le dépôt de substance osseuse sur les parois des alvéoles, dont le tissu acquiert presque la dureté de l'ivoire. C'est ainsi que le courant électrique, qui parcourt le maxillaire sans interruption dans l'état normal, est arrêté dans ces conditions pathologiques et ne produit qu'une douleur circonscrite plus ou moins forte et comme névralgique. L'intensité du mal est graduelle jusqu'à ce qu'elle devienne intolérable, la santé générale s'altère, l'appétit, le sommeil se perdent, les digestions sont imparfaites, les extrémités se refroidissent, le moral se déprime; la moindre cause augmente la douleur et prolonge les paroxysmes. L'excision de la

portion alvéolaire atteinte est le seul remède contre cette variété de névralgie.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique ne fournit sur les altérations qui constituent la névralgie de la face que des notions presque insignifiantes. Il est bien fait mention de rougeur, de gonflement, d'atrophie, d'infiltration du nerf siége de la douleur. Ces descriptions ne sont-elles pas plutôt le résultat d'une induction que d'un observation réelle? Elles sont données de bonne foi, dit Dezeimeris, mais elles sont complétement erronées; on n'a rien trouvé jusqu'à présent dans ces nerfs. On a cité des exemples de compression, de ramollissement, d'atrophie du trifacial par suite de l'altération des os ou de productions accidentelles de l'encéphale, par des anévrysmes de la carotide interne; on a vu l'origine de la cinquième paire comprise dans une masse lardacée qui comprimait la protubérance annulaire (Fribaut et Maréchal), le nerf maxillaire inférieur aplati par une tumeur fongueuse de la dure-mère (Tyrrell), le tronc de la cinquième paire aplati par une tumeur développée à la base du crâne. (Montault.) Ces altérations, ainsi que le fait remarquer Bérard avec vérité, ne constituent pas plus les caractères anatomiques de la névralgie qu'un tubercule du cerveau ne forme le caractère anatomique de l'épilepsie, bien qu'il puisse en déterminer l'accès. Le plus souvent, chez les sujets qui pendant leur vie ont souffert de la névralgie de la face, on ne constate aucune lésion dans le nerf trifacial ou à son voisinage. Abernethy nous apprend que, chez un médecin mort à la suite d'une névralgie faciale très-prolongée, les nerfs de la face ne présentaient aucune lésion. Le docteur Blakett arrive au même résultat négatif; il s'agissait d'un nègre qui toute sa vie avait été tourmenté par une névralgie de la face. Bichat déclare aussi n'avoir observé aucune altération des nerfs de la face chez deux individus atteints de névralgie. On peut donc conclure que dans la névralgie de la face l'anatomie pathologique ne donne point de renseignements précis et déterminés.

Physiologie pathologique. — Abstraction faite des filets sympathiques, deux nerfs volumineux se distribuent à la face : le trijumeau et le facial. Quel rôle jouent ces troncs nerveux dans la névralgie faciale? Telle est la question qui a été longtemps agitée et par les physiologistes et par les pathologistes. Les travaux de la physiologie moderne ont apporté de tels éclaircissements, qu'il est devenu facile d'y répondre.

Le trijumeau et le facial peuvent être tous deux le siége de la névralgie faciale, ont dit certains auteurs. Boyer, Jos. Frank, dont on a si souvent cité la définition de la névralgie : « Dolor acerbissimus... ex uno alterove ramorum facialium *quinti aut septimi nervorum paris emanans*; » Gœdechens, Eschricht, Weisse, Halliday, Watton, Hartman, Chaponnière, Reverdit, Bellingeri, Rennes...

Personne ne songe certes à contester les propriétés sensitives du trijumeau. D'une part, l'origine de ce nerf dans les régions sensitives des centres nerveux : les corps restiformes, continuation des cordons postérieurs de la moelle; et, d'autre part, la distribution de ses filets terminaux

aux téguments de la face et de ses cavités suffiraient pour faire pressentir ces propriétés. Mais la physiologie fournit des preuves directes et nombreuses qui viennent encore les démontrer. Les vivisections de Lund, Magendie, Fodera, Herbert Mayo, Cl. Bernard et Longet ont amplement prouvé que la sensibilité de toutes les parties auxquelles se distribue le trijumeau était abolie aussitôt après la section de la cinquième paire dans le crâne. « L'opération étant convenablement exécutée sur un nerf trijumeau, dit Longet, on ne manque jamais de constater l'anesthésie la plus complète dans tous les organes du côté correspondant qui reçoivent des rameaux de ce tronc nerveux. »

En outre, en clinique, l'existence si souvent constatée des points douloureux signalés par Valleix sur le parcours et à l'émergence des principales branches du trijumeau montrent combien ce nerf est fréquemment intéressé dans la névralgie faciale.

Il a été soutenu que le nerf facial, dont les propriétés motrices sont incontestables, était également un nerf sensitif et pouvait par suite devenir le siége de la névralgie faciale. Les auteurs qui ont professé cette opinion ont produit à l'appui des arguments de deux sortes, les uns empruntés à la physiologie, les autres à l'observation clinique.

Quelques physiologistes ont en effet pensé que le nerf facial était un nerf mixte. C'est ainsi que Mayo, Schœps, Backer, Gœdechens, Eschricht, s'élevant contre les résultats des expériences de Ch. Bell et de John Shaw, affirmèrent que la section ou le pincement du facial provoquait de la douleur, et que, par conséquent, ce nerf était doué de propriétés sensitives.

Jobert (de Lamballe) soutient surtout cette opinion avec vivacité : « Ch. Bell est tombé dans une grave erreur, dit-il, en affirmant que le nerf facial est dépourvu de sensibilité : il est constant qu'il possède cette faculté à un très-haut degré. Si on irrite le nerf facial mis à découvert sur un âne, la sensibilité n'est pas obscure, comme le prétend le physiologiste anglais ; elle se manifeste, au contraire, vive et intolérable. »

Ce dernier fait est vrai : il est certain que les branches principales du facial, mises à découvert sur un animal, sont très-sensibles au pincement et à la section ; mais en doit-on conclure que le nerf lui-même soit dès son origine doué de propriétés sensitives? Il faudrait pour cela qu'il cheminât isolé sur tout son parcours, qu'il ne contractât aucune relation avec des filets émanés d'un nerf sensitif. Or il n'en est point ainsi, et ce n'est pas seulement à la périphérie que le facial se met en rapport avec le trijumeau. Déjà, avant sa sortie du crâne, il s'est anastomosé avec lui par le grand pétreux superficiel et le petit pétreux de Longet. Il est donc permis de se demander si cette sensibilité du facial, d'ailleurs incontestable, n'est pas une sensibilité d'emprunt. Telle fut, en effet, l'objection que posèrent eux-mêmes à leurs expériences les physiologistes dont je viens de citer les noms. Il fallait, pour avoir des résultats qu'aucun doute ne pût entacher, supprimer l'action du trijumeau avant de soumettre le facial à l'expérimentation. Fodera, Herbert Mayo, Magendie, Lund, Eschricht,

divisèrent la cinquième paire dans l'intérieur du crâne et constatèrent alors la parfaite insensibilité du facial. Longet est arrivé au même résultat.

Cependant Jobert, en opérant de même, avait observé des faits tout différents : il avait constaté que, malgré la section du trijumeau dans le crâne, le facial demeurait sensible aux excitations extérieures. J. Müller avait, lui aussi, admis que le facial conservait un reste de sensibilité même après la section intracrânienne du trijumeau, mais il n'attribuait pas pour cela cette propriété aux fibres originelles du facial : il soupçonnait qu'elle n'était encore qu'une qualité d'emprunt due à l'anastomose du facial avec le pneumogastrique, anastomose établie, on le sait, dans le canal de Fallope par l'intermédiaire du rameau auriculaire d'Arnold. (J. Müller, *Physiologie du système nerveux*, p. 118.)

Cl. Bernard avait, de son côté, constaté la persistance de la sensibilité du facial après la section intracrânienne du trijumeau, quand il réussit sur un chien vigoureux à reconnaître que le facial, coupé immédiatement au-dessous de son anastomose avec le pneumogastrique, avait ses deux bouts sensibles, et que, si l'on sectionnait alors cette anastomose, le bout central devenait aussitôt insensible. La sensibilité du facial est donc bien une propriété d'emprunt.

Magendie et Cl. Bernard ont affirmé qu'ils avaient pu constater d'une manière directe l'insensibilité du facial à son origine.

Mais là ne se sont pas arrêtées les objections : Bischoff et Berthold, entre autres, ont soutenu que le facial devait sa sensibilité au nerf de Wrisberg, qui formerait avec lui une véritable paire nerveuse et constituerait le ganglion géniculé. Beaucoup d'opinions ont été émises au sujet de ce nerf de Wrisberg, depuis celle de Longet, qui en fait le nerf moteur tympanique, jusqu'à celle de Lussana, Juzani et Vierordt, qui lui attribuent la faculté gustative; mais toutes les expériences rapportées ci-dessus suffisent pour dénier à ce filet nerveux la propriété sensitive dont les expériences directes de Cl. Bernard et de Longet l'ont trouvé complétement privé.

Ainsi donc le facial est simplement, uniquement un nerf moteur. Que si l'on prend ses fibres au moment où, anastomosées de toute part avec les filets terminaux du trijumeau, elles forment un réseau, un véritable feutrage sur la face, on les trouve sensibles, c'est incontestable; si même on remonte plus haut, on rencontre encore cette sensibilité, mais c'est là une propriété d'emprunt due aux anastomoses supérieures avec le trijumeau par les pétreux et le rameau auriculo-temporal, et avec le pneumogastrique par le filet auriculaire d'Arnold. Quant au tronc lui-même, au nerf pris à son origine, il est incontestablement dénué de toute sensibilité.

Restent les preuves cliniques. Arloing (de Nevers), Ribes, Dezeimeris, ont publié des observations qu'ils donnent comme des exemples de névralgie faciale; mais ces faits n'ont pas tenu devant la judicieuse critique qui en a été faite par P. H. Bérard dans son article du Dictionnaire (1835).

La plupart ne sont pas concluantes; les autres sont simplement des cas de névralgie du nerf sous-occipital, affection sur laquelle l'attention n'avait pas encore été attirée à cette époque, et qui a été décrite pour la première fois par cet éminent observateur.

Et maintenant la conclusion est devenue facile : deux nerfs, le trijumeau et le facial, se distribuent à la face, l'un doué de propriétés sensitives, l'autre uniquement moteur; c'est évidemment au premier seul que l'on doit attribuer la névralgie faciale. Le second, par ses nombreuses anastomoses avec des filets sensitifs, possède, il est vrai, à la périphérie, une sensibilité d'emprunt, et pourra, par conséquent, être parfois le siége de phénomènes douloureux; mais ce ne sera là également qu'une souffrance d'emprunt, et à laquelle le nerf lui-même, dans ses éléments essentiels et constitutifs, demeurera toujours étranger.

Le nerf trijumeau est donc le siége de la douleur dans la névralgie faciale, la clinique le démontre comme la physiologie : chacun sait combien souvent il est facile de constater, sur le trajet ou à l'émergence de ses branches principales, ces points douloureux sur lesquels Valleix a si heureusement attiré l'attention. Mais est-ce à dire pour cela que la douleur présente toujours une localisation en rapport avec la lésion? Non certainement, pour le trijumeau mieux que pour tout autre nerf, l'observation a permis de reconnaître cette propriété physiologique singulière, désignée sous le nom de sensation périphérique. Une affection qui frappe un point quelconque d'une fibre sensitive retentit comme si elle venait de la périphérie, et le sensorium la rapporte à l'extrémité terminale des filets nerveux. De plus, l'ébranlement douloureux a de la tendance à gagner les fibres voisines : c'est ainsi que l'on voit une simple odontalgie occasionner parfois une névralgie rebelle qui envahit toutes les branches du trijumeau jusque dans leurs ramifications les plus éloignées.

Diagnostic. — Si on se rappelle les symptômes de la névralgie faciale qui ont été précédemment exposés, le diagnostic de cette affection présentera rarement des difficultés. Il me paraît cependant utile de rechercher les maladies douloureuses de la face qui peuvent être confondues avec la névralgie de cette région, et d'établir le diagnostic différentiel.

Rhumatisme de la face. — Tous les auteurs qui se sont occupés de la névralgie de la face ont cherché à la distinguer du rhumatisme de cette région. Mais cette variété de rhumatisme existe-t-elle? Chomel, Requin, Grisolle, Valleix ne l'ont jamais observée. Le rhumatisme n'a pas un centre d'intensité, des foyers douloureux, il ne suit pas la direction d'une branche nerveuse. Tôt ou tard il s'accompagne de fièvre, s'exaspère par le froid, par la chaleur, par la pression, il offre rarement des intermissions de jours, de semaines entières.

Fluxion des joues. — Cette maladie, dans le plus grand nombre des cas, ne peut point en imposer pour une névralgie. Il arrive quelquefois que la névralgie débute par un gonflement fluxionnaire de toute la joue et par des douleurs déchirantes. Il est alors possible de méconnaître la névralgie. Mais, au bout de quelques jours, la partie tuméfiée revient len-

tement à son volume normal, et, pendant cette fausse résolution, la névralgie apparaît avec tous ses caractères.

Rhumatisme de l'articulation temporo-maxillaire. — Il se caractérise par une douleur bornée à cette articulation, par une sensibilité à la pression au niveau du condyle de la mâchoire. Cette douleur, nulle dans l'immobilité de la mâchoire, s'exaspère surtout lors des mouvements. Cette dernière circonstance éloigne l'idée d'une névralgie.

Odontalgie. — Quelque facile que paraisse le diagnostic de cette affection, on peut cependant quelquefois la confondre avec la névralgie de la face. Bien des erreurs ont été commises à cet égard, elles sont d'autant plus faciles que, si la névralgie occupe le maxillaire supérieur, la douleur se propage jusqu'aux filets nerveux des papilles dentaires et elle produit dès lors une véritable odontalgie. Cependant la distinction entre ces deux maladies est possible.

L'odontalgie se reconnaît par son siége précis près d'une dent cariée et par le caractère particulier des souffrances. Elle offre cependant quelquefois une marche différente. Dans un premier cas, qui est le plus fréquent, la dent elle-même est le siége de la douleur, le malade donne à cet égard les renseignements les plus nets, et aucun doute ne peut s'élever sur la nature et l'origine de la douleur ; dans un second cas, il survient un gonflement notable de la joue, une fluxion qui se termine par un abcès. La cause du mal est appréciable, l'indication précise; mais il existe des faits plus difficiles à interpréter. On voit apparaître des douleurs qui occupent un côté de la face, reviennent par exacerbations violentes, présentent tous les caractères de la névralgie faciale; puis, au bout de quelques jours, elles se limitent dans une région de l'arcade dentaire, s'accompagnent de douleur, de gonflement et se terminent par un abcès. Une dent cariée avait été le point de départ des accidents. On peut établir d'une manière générale, ainsi que l'a fait Neucourt (de Verdun) que : 1° toutes les fois que la douleur est suivie d'une tumeur marquée de la gencive, d'une fluxion, même en l'absence d'une altération de la dent, il existe une carie dentaire; 2° toutes les fois qu'une dent est douloureuse au toucher et à la percussion, qu'elle paraît plus longue que les autres, qu'il n'existe pas de sensibilité anormale dans les dents voisines, alors même qu'on ne trouverait aucune trace d'altération, cette dent est cariée. (Neucourt, p. 496.)

Névralgie du cuir chevelu. — Le cuir chevelu reçoit des filets de trois sources différentes, du plexus cervical postérieur pour l'occiput, du plexus cervical antérieur pour les parties latérales et auriculaires, du sus-orbitaire pour la partie antérieure. Toutes ces branches se prolongent jusqu'au vertex. La névralgie du cuir chevelu précède, accompagne, et quelquefois suit la névralgie de la face; de là résultent des affinités nombreuses entre ces deux états maladifs, et une certaine difficulté pour les distinguer. Dans la névralgie du cuir chevelu, la douleur peut bien en affecter toutes les parties, plus fréquemment elle siége au sommet de la tête et d'un seul côté, parfois elle se borne à l'occiput. Elle se déplace peu à peu et

se fixe définitivement dans une autre région, la tempe, la face, les dents. Elle suit donc une marche envahissante ; mais il est à noter que la douleur s'était d'abord fixée à l'occiput ou au sommet de la tête, que ce n'est que par suite d'accès répétés qu'elle a abandonné son siége primitif et envahi de nouvelles régions.

La *migraine* ou hémicrânie peut être confondue avec la névralgie faciale. C'est une variété de céphalalgie, fréquemment héréditaire. Elle consiste en une douleur qui occupe ordinairement le globe de l'œil, le sourcil, le front, la région temporale, quelquefois l'occiput ; d'abord circonscrite à un petit espace, elle s'irradie aux parties voisines à mesure que l'accès marche ; mais elle reste le plus souvent limitée à un des côtés de la tête. Cette douleur sourde avec sentiment de tension, rarement aiguë et lancinante, n'augmente pas par la pression. Elle s'accompagne de vertiges, de troubles de la vue; elle réagit sympathiquement sur l'estomac, détermine des vomissements souvent incoërcibles. Elle se présente sous forme d'accès qui durent vingt-quatre à quarante-huit heures. L'accès terminé, il y a retour complet à la santé, intégrité des fonctions encéphaliques, l'accès se renouvelle de temps en temps, sans cause appréciable. Ces caractères, particuliers à la migraine, permettent de ne pas la confondre avec la névralgie faciale. Une preuve qu'il existe entre ces deux natures de douleurs une véritable différence, c'est que les malades, sujets aux deux formes, n'hésitent jamais à les distinguer.

Pronostic. — Il est en général favorable. Cependant, vu l'intensité des souffrances, leur longue durée, la résistance à tout traitement, la tendance aux récidives, la névralgie de la face est une affection fâcheuse. C'est surtout quand elle a pour siége le nerf frontal ou le maxillaire inférieur, qu'elle est beaucoup plus rebelle. Elle est moins tenace quand elle est liée à une infection syphilitique, à une intoxication paludéenne, à une maladie des dents. Quand elle se prolonge, elle peut troubler l'ordre et la régularité d'une fonction importante ; ainsi, craignant de rappeler les accès par l'acte de la mastication et de la déglutition, les malades se privent d'aliments, alors la nutrition languit, les digestions deviennent difficiles, la santé générale s'altère, il se développe une grande susceptibilité nerveuse ; l'insomnie, la tristesse, le découragement s'ajoutent aux autres causes de dépérissement. Le malade est dans un état voisin du désespoir. L'empreinte des douleurs sillonne son visage, la vie lui devient insupportable, il est réduit à cet état déplorable dont on a pu dire: *Quid miserius misero non miserante se ipsum.*

Thérapie. — Je n'indiquerai que les méthodes générales de traitement. Il semble que chaque médecin a considéré comme un devoir de trouver un médicament nouveau contre une affection si réfractaire. Chacun a publié des faits de guérisons obtenues par son remède et en a préconisé la valeur. Admettre qu'une méthode thérapeutique peut s'appliquer à toutes les névralgies de la face, c'est une espérance que la logique et l'expérience ne permettent point de concevoir.

Extraction d'un corps étranger ou d'une dent cariée. — Un fragment

de corps étranger, une dent cariée, ont quelquefois déterminé la névralgie de la face. L'indication est ici parfaitement nette. Toutes les fois que l'on trouve quelque rapport entre le siége de la douleur névralgique et une dent altérée, on est autorisé à avoir recours à l'avulsion. Cependant, comme elle peut exaspérer les accidents au lieu de les calmer, on comprend qu'il ne faut tenter ce moyen que lorsqu'on a épuisé sans succès la plupart des méthodes thérapeutiques. F. Neucourt (de Verdun), dans son *Mémoire sur la carie dentaire, comme cause de la névralgie faciale*, reproduit dans son livre : *Des maladies chroniques*, a nettement établi les indications et les contre-indications de l'avulsion des dents. Les faits cités par Jeffreys (1823), Allan, Bonnafont (1856), Fano (1864), etc., prouvent suffisamment que la simple extraction du corps étranger qui déterminait la névralgie a suffi pour amener une guérison définitive.

Émissions sanguines. — Elles trouvent rarement leur emploi. Cependant, si la névralgie est née sous une influence pléthorique, si elle s'accompagne de congestion sanguine vers la tête; si elle a pour cause une irrégularité dans la menstruation ou la suppression des hémorrhoïdes, elles ont leur utilité.

Évacuants. — La névralgie faciale coïncide souvent avec un malaise général, une courbature, un sentiment de brisement de tous les membres; en même temps on observe un mouvement fébrile, la langue est couverte d'un enduit jaunâtre, la bouche est mauvaise, pâteuse; il y a de l'inappétence, des nausées, des vomissements bilieux; il existe, en un mot, tous les signes d'un embarras gastrique. Dans ce cas, l'émétique en lavage, un purgatif, produisent assez rapidement un amendement des symptômes, quelquefois même une guérison complète de la névralgie. Tous les praticiens ont constaté les bons effets de cette médication. Valleix n'en rejette pas d'une manière absolue l'emploi, mais il admet que, dans les cas de guérison, il s'agissait surtout de cette forme de céphalalgie qui accompagne l'embarras gastrique.

Quinquina. — La névralgie trifaciale peut, dans certains cas, être soumise aux lois pathologiques et thérapeutiques de la fièvre intermittente. La périodicité exerce sur la curation de cette maladie une influence considérable, elle est un élément capital, elle constitue une indication majeure. Le quinquina est seul indiqué; il suffit seul à la guérison.

D'autres fois, la périodicité joue un rôle secondaire. Elle n'est qu'un mode, comme la névralgie n'est qu'un épiphénomène d'une autre affection. C'est ce qu'on observe pendant les constitutions catarrhales ou bilieuses. L'emploi des évacuants suspend les accès de névralgie sans qu'on ait besoin d'avoir recours à la quinine.

Enfin le quinquina est dans quelques circonstances formellement indiqué; mais il échoue parce que le médecin, oubliant le précepte de Torti répété à chaque page de son livre, *præmissis præmittendis*, a négligé de combattre quelque complication générale ou locale.

L'expérience apprend que, dans la névralgie trifaciale, comme dans

toutes les autres névralgies, le quinquina et la quinine doivent être donnés à des doses assez fortes. Ces doses seront élevées proportionnellement à la durée de la maladie, à l'intensité de la douleur, à sa fixité ou à sa mobilité, au nombre des parties envahies, au génie de la constitution médicale. Il importe de ne pas se décourager si les premières doses n'ont pas enrayé les accès, si elles n'en ont pas fait fléchir la durée et l'intensité. En persistant et en augmentant la quantité du médicament, on voit céder quelquefois assez rapidement une névralgie qui paraissait devoir être rebelle.

Devay a énoncé que le valérianate de quinine était supérieur au sulfate dans le traitement des névralgies. Les faits qu'il rapporte ne sont pas assez nombreux pour démontrer l'efficacité absolue de ce succédané.

Acide arsénieux. — Ch. Isnard l'a employé avec succès dans les névralgies trifaciales périodiques ou irrégulières. Il commence par la dose de $0^{gr},015$ en solution dans de l'eau distillée. Watters, Alexandre, Dezeimeris, J. Ch. M. Boudin, rapportent des exemples de guérison de névralgies trifaciales rebelles par ce médicament.

Mercuriaux. — Dans les névralgies faciales liées à la *diathèse syphilitique*, le traitement *spécifique* produit de bons effets. Trousseau relate l'histoire d'une névralgie faciale avec exostose de l'arcade sourcilière qui résista à l'emploi du cyanure de potassium et qui ne guérit que par les préparations mercurielles. Il cite, dans son *Traité de thérapeutique*, deux observations de névralgies de la face produites par la syphilis et guéries par le mercure. Ces névralgies, qui offraient tous les jours vers midi une exacerbation manifeste, avaient résisté aux antipériodiques et à des antispasmodiques nombreux.

Narcotiques. — Les narcotiques occupent une place importante dans le traitement de la névralgie trifaciale. Ils sont très-nombreux et variables quant à leur nature et à la forme sous laquelle on les administre. Il importe de savoir que leur action physiologique se lie d'une manière intime à leur action thérapeutique, c'est-à-dire que souvent le narcotique, avant de calmer la douleur, produit au préalable les effets qui lui sont propres, c'est-à-dire des étourdissements, des nausées, de la somnolence. Il est encore nécessaire de ne pas ignorer que les malades en proie à des névralgies supportent avec une grande facilité les narcotiques et l'opium en particulier. De même que les sujets cancéreux, les hystériques, les hypochondriaques, acceptent aisément des doses fortes, de même ceux qui ressentent les souffrances atroces de la névralgie faciale tolèrent des doses assez élevées : 5, 10 centigrammes par jour d'opium, 10, 15 centigrammes de sulfate de morphine.

Trousseau cite des cas dans lesquels il a donné 15 à 20 centigrammes d'opium brut par jour. Les fonctions digestives n'étaient point troublées, l'intelligence restait intacte. Dans ces cas, l'opium procure un amendement notable de la douleur, mais nullement une guérison définitive. En résumé, dit Trousseau, de tous les agents thérapeutiques que j'ai employés, et j'en ai employé un grand nombre avec une extrême persévé-

rance, l'opium est celui qui m'a donné le moins de mécomptes, mais il doit être administré à haute dose, et ces doses n'ont rien de nettement déterminé ; elles doivent être telles, que les douleurs soient calmées, et elles peuvent être augmentées tant qu'elles n'amènent pas d'accidents. Règle générale, les mêmes doses d'opium qui, dans l'état normal, donneraient lieu à des troubles fonctionnels notables, sont, au contraire, d'autant plus facilement supportées, que les douleurs sont plus vives. Il est cependant des dispositions individuelles qu'il est impossible de consulter à l'avance, et qui peuvent empêcher absolument d'admettre l'opium à doses suffisantes.

Neucourt (de Verdun) recommande le moyen suivant qui lui a souvent réussi. On prend 6 grammes de chlorhydrate de morphine que l'on divise en trois paquets. Avec le doigt mouillé, on porte la substance d'un paquet sur la gencive du côté malade, en y faisant, pendant quelques minutes, de douces frictions. On fait pencher la tête de côté, afin que la salive baigne les gencives, et l'on avale cette salive contenant la morphine. S'il n'y a pas amélioration, on usera un nouveau paquet quatre heures après, puis le troisième à la même distance. Si l'on n'a pas obtenu d'effet, on ne continuera pas. (Neucourt, p. 511 et 512.)

La *belladone* a été souvent employée avec succès dans le traitement de la névralgie faciale. Herber, Storck, Schlegel et Struenhagen, cités par Dezeimeris, en ont vanté l'application. On l'administre en pilules à la dose de 1 centigramme toutes les deux heures jusqu'à ce qu'il se manifeste des vertiges. Les douleurs apaisées, il convient d'éloigner les doses. Sans cela, on verrait bientôt se manifester du délire ; quoique n'offrant aucune gravité, il doit cependant être évité, à moins que la douleur ne puisse pas autrement être calmée.

Quand le nerf malade est superficiel, les applications de belladone sur la peau revêtue de son épiderme ont une efficacité incontestable. Trousseau et Pidoux ont vu des névralgies guéries dans l'espace d'une demi-heure par de la belladone placée sur l'arcade sourcilière, et quand la maladie était périodique, chaque accès était prévenu par l'emploi du même moyen. L'amélioration est d'autant plus rapide et manifeste, que le nerf est superficiel. Très-utile dans les névralgies frontale et temporale, la belladone en onction est souvent inefficace quand les nerfs sous-orbitaire et maxillaire inférieur sont le siége de la douleur, probablement à cause de la profondeur de leur siége dans les tissus.

Dans la séance du 7 octobre 1833, à l'Académie des sciences, Double fit un rapport sur un manuscrit de Deleau ayant pour titre : *Du traitement des maladies faciales, ou tic douloureux, à l'aide de la pulpe de racines de belladone*. Deleau pensait que, des diverses parties de la belladone, la racine était la plus utile, parce qu'étant vivace elle existe depuis plus longtemps que la feuille et la tige de la plante, et cette idée conduisit Deleau à l'employer en cataplasmes sur le siége du mal. Double ayant répété les expériences de Deleau, en observa bien un effet sédatif marqué, mais non point la guérison.

Le *datura stramonium* a été quelquefois employé avec avantage. Lentin, le premier, en 1800, conseilla ce médicament contre la névralgie de la face. Il fut plus tard recommandé par James Begbie, Marcet, Vaidy, Richter. Wendestadt l'a donné avec un tel succès, qu'il le regarde, dans cette circonstance, comme aussi spécifique que le quinquina contre les fièvres intermittentes. Forget avait confirmé, par ses propres expériences, les bons effets du datura stramonium. Kirchhoff employait la teinture de stramonium en frictions sur le trajet du nerf douloureux; il les faisait pratiquer douze à quinze fois par jour avec la teinture alcoolique.

Trousseau et Pidoux se louent beaucoup de l'emploi du datura stramonium dans la névralgie faciale. Voici leur mode de traitement. Nous l'employons, disent-ils, moins à l'intérieur qu'extérieurement. Nous appliquons sur le lieu douloureux tantôt des emplâtres composés de 2 grammes d'extrait alcoolique, auquel nous faisons ajouter 25 à 50 centigrammes d'hydrochlorate de morphine, tantôt des compresses imbibées d'une décoction chargée de 30 grammes pour 500 grammes d'eau, tantôt nous faisons faire des frictions avec la teinture suivant la méthode de Kirchhoff. Quelquefois nous préférons une pommade composée avec partie égale de cérat et d'extrait alcoolique.

L'utilité de la *jusquiame* a paru dans quelques névralgies incontestable. Breting, Méglin, Chailli, Bourdin, l'ont particulièrement préconisée. Cette substance fait partie des *pilules de Méglin*, dont l'expérience a sanctionné l'efficacité. Elles sont composées d'extrait de jusquiame noire, de racine de valériane sauvage et d'oxyde de zinc sublimé. Chaque pilule contient 5 centigrammes de chacun de ces médicaments. On en donne de deux à dix par jour. Il importe même après la guérison d'en continuer quelque temps l'emploi pour empêcher le retour des souffrances.

L'*aconit* a été conseillé dans les névralgies faciales par Storck, Hufeland, Vogel, Roche, Teallier, Turnbull, Skey, Radley, Fleming. Il a été beaucoup employé dans ces dernières années par Aran; il en portait la dose jusqu'à 60 centigrammes par jour. N'y aurait-il pas un véritable danger à administrer l'aconit à dose aussi élevée, si cet extrait était bien préparé et jouissait d'une action convenable?

L'*aconitine* ne doit être maniée qu'avec une grande prudence et employée en pilules, en teinture ou en pommade. Les formules de Turnbull doivent être préférées. Les pilules sont faites avec : aconitine, 5 centigrammes; poudre de réglisse, 1 gramme; sirop de réglisse, quantité suffisante; pour cinq pilules. La teinture est composée : aconitine, 1 gramme; alcool rectifié, 8 grammes. On l'emploie en frictions à la dose de deux ou trois gouttes. La pommade est formée avec : aconitine, 6 centigrammes; axonge, 4 grammes; cette quantité dure trois jours.

Le *valérianate de zinc* jouit d'une certaine réputation dans la névralgie trifaciale. On le donne à la dose de 10 à 25 centigrammes par jour. Les médecins italiens lui attribuaient des propriétés antinévralgiques importantes. En France, Tournié et Devay l'ont plus spécialement conseillé; souvent ils lui ont associé les extraits de jusquiame et d'opium. Cette as-

sociation d'agents thérapeutiques a paru augmenter l'action antispasmodique du valérianate de zinc.

Le *bromure de potassium* n'a jamais produit, dit Jaccoud, aucune amélioration manifeste. Peut-être serait-il plus efficace dans ces prosopalgies, fort rares d'ailleurs, qui appartiennent à l'épilepsie larvée.

Il est un certain nombre de médicaments qui ont été successivement préconisés dans le traitement des maladies faciales. Leur action physiologique et thérapeutique ayant été étudiée avec détail dans les traités spéciaux de matière médicale, je me bornerai à les mentionner : l'*huile essentielle de térébenthine*, le *valérianate* et le *chlorhydrate d'ammoniaque*, l'*iodure de potassium*, alors même qu'il n'existe pas de diathèse syphilitique; le *fer*, lorsqu'il y a coïncidence d'une chloro-anémie; le *colchique*, si on soupçonne une origine goutteuse ou rhumatismale.

Lombard (de Genève) a fait connaître un des premiers les avantages du *cyanure de potassium* en application extérieure contre les douleurs nerveuses de la face. Trousseau a écrit dans sa *Clinique* qu'appliqué en solution sur la peau revêtue de son épiderme, il rend de grands services dans le traitement des névralgies qui occupent les nerfs situés superficiellement, comme ceux de la face. La solution doit être assez forte : 1 gramme de sel pour 80 grammes d'eau distillée. On imbibe une compresse pliée en plusieurs doubles que l'on maintient d'abord avec une pièce de taffetas ciré, ensuite avec un mouchoir. Le cyanure de potassium pur est caustique; étendu de quatre-vingts fois son poids d'eau distillée, il est encore irritant; il produit une rougeur vive de la peau, une éruption pustuleuse ou vésiculeuse. Il altère les cheveux, les rend cassants, leur donne une couleur rousse ; de là la nécessité de surveiller l'action de cet agent thérapeutique. (Trousseau, *Clinique*, t. II, p. 402.)

Le *chloroforme* a été souvent utile dans les névralgies de la face ; il a été plus souvent employé à l'extérieur qu'à l'intérieur. Il ne faut pas oublier que le chloroforme pur est irritant; son action irritante va quelquefois jusqu'à la vésication. Il a peut-être, dit Trousseau, une double action dans les névralgies : une action révulsive et, de plus, sédative. Quand on veut obtenir ce dernier effet, on emploie des liniments dans lesquels le chloroforme entre pour le tiers, la moitié, et alors l'influence sédative est ordinairement obtenue.

J. J. Cazenave (de Bordeaux) emploie avec avantage une pommade ainsi composée : chloroforme pur, 12 ; cyanure de potassium, 10 ; axonge, 60 ; cire, Q. S. Il a constaté que l'association de ces deux médicaments produisait des effets beaucoup plus rapidement avantageux que lorsqu'ils étaient administrés séparément.

Honoré avait essayé de traiter par l'*éthérisation* les névralgies de la face. Sibson a tenté le même moyen. Il relate sept observations qui établissent d'une manière incontestable que les accès de névralgie faciale peuvent être interrompus par les inhalations éthérées (1847). Quelquefois ils ont reparu un certain temps après qu'on en a cessé l'emploi, tantôt quelques heures seulement, tantôt quelques jours. Sans doute on ne peut pas

compter guérir la névralgie par ce moyen seul; mais, en suspendant les accès, il permet d'attaquer la névralgie d'une manière plus efficace dans sa source et dans ses symptômes. Il est évident que le succès sera d'autant plus assuré qu'il s'agira d'une névralgie qui tient à une action réflexe résultant de troubles des fonctions digestives, de la peau ou de l'utérus.

Aran a employé avec succès les applications d'éther chlorhydrique chloré. Dix gouttes sur une compresse maintenue en contact avec le point douloureux ont suffi pour amener du calme. Si on a la précaution de ne pas laisser trop longtemps la compresse sur la peau, on ne doit point redouter les brûlures que l'on accuse cet anesthésique de déterminer. Jaccoud a employé avec succès une pommade ainsi composée : éther chlorhydrique chloré, 6 grammes ; axonge, 30 grammes.

A. Guérard a relaté un exemple de névralgie faciale qui, ayant été traitée sans succès pendant dix-huit mois par les moyens habituellement recommandés en cas analogue, avait rapidement cédé à l'emploi du *collodium* (1852). Il sera riciné ou morphiné. Le collodium, dans cette circonstance, agit de trois façons : par absorption, par une irritation produite à la peau, enfin par les modifications physiologiques que détermine l'isolement de l'enveloppe cutanée.

Les *vésicatoires* ont leur utilité. Ils doivent être placés sur le trajet des nerfs, au niveau des foyers douloureux. Pansés avec une pommade irritante, ils déterminent des souffrances très-vives. Il est préférable de les multiplier suivant la direction du nerf.

Le vésicatoire est souvent un mode d'introduction pour appliquer sur le derme dénudé un sel de morphine. Dans ce cas spécial, Trousseau n'hésite pas à préférer le vésicatoire ammoniacal au vésicatoire cantharidé. Il affirme, sans en donner la raison, que la même dose de sulfate de morphine, mise sur la peau privée de son épiderme par l'action des cantharides, produit un effet beaucoup moins actif que si le derme a été dénudé par l'ammoniaque. On lira dans son *Traité de thérapeutique* et dans sa *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, t. II, p. 396, des détails très-intéressants sur le mode d'application des vésicatoires ammoniacaux, et le mode de pansement qu'il convient d'adopter.

Acupuncture. — D'après de nombreuses observations recueillies par Jules Cloquet, l'acupuncture serait un des moyens les plus efficaces pour combattre la névralgie faciale ; mais tous les praticiens n'ont pas obtenu les mêmes succès, et l'ont vue plus souvent échouer que réussir. Il en est de même de l'*électro-puncture*, qui cependant avait donné des résultats heureux à Magendie.

Électricité. — Depuis Magendie, l'application de l'électricité a été notablement perfectionnée, surtout par Duchenne (de Boulogne), et cependant les succès ont été bien rares, soit qu'on ait employé la faradisation cutanée ou le courant continu par les chaînes ou le courant interrompu. Cette médication est douloureuse et incertaine. De toutes les névralgies, celle de la cinquième paire a été dans mes recherches, dit Duchenne, la

plus rebelle à l'action thérapeutique de la faradisation cutanée, surtout lorsqu'elle avait ce caractère particulier qui lui a fait donner par Trousseau la dénomination de névralgie épileptique.

La *chaleur* appliquée sur les parties, siége de la névralgie, apporterait, dit-on, quelque soulagement. Je n'ai jamais employé ce moyen et ne puis juger de son degré d'utilité. Neucourt et Trousseau assurent en avoir obtenu des résultats avantageux. On se sert de coussins de flanelle ou de sacs remplis de son chaud qu'on applique aux anfractuosités du visage. Les bons effets du calorique s'observent surtout dans les névralgies avec débilité générale.

La *cautérisation* a depuis bien longtemps constitué une partie importante dans le traitement de la névralgie du nerf maxillaire inférieur. André appliquait sur le point douloureux, au niveau du trou mentonnier, un fragment de potasse caustique, de manière à produire une eschare, et, soit à l'aide de caustiques liquides, soit à l'aide du cautère actuel, il pénétrait chaque jour plus profondément jusqu'à ce qu'il arrivât sur les filets nerveux et sur l'os ; il détruisait ainsi les filets nerveux, puis il entretenait la suppuration pendant trois et quatre mois.

On a proposé la *cautérisation auriculaire* contre la névralgie faciale. On comprend que l'adustion de l'oreille, c'est-à-dire d'une partie en continuité de structure anatomique et conséquemment en solidarité physique et pathologique avec le siége de la lésion nerveuse, est tout à fait rationnelle, et il n'est pas surprenant qu'elle guérisse cette dernière. L'effet thérapeutique est analogue à celui qu'on observe après la cautérisation transcurrente si efficace dans les névralgies ; il est analogue surtout à celui qu'on obtient par la cautérisation de la région dorsale du pied dans la névralgie sciatique. Toutefois, il ne paraît pas probable que l'adustion de l'oreille devienne un moyen usuel dans le traitement de la névralgie de la face. Ce procédé doit être réservé, comme ressource ultime, dans les cas les plus rebelles. En 1851, Payan adressa, à la Société de chirurgie, un mémoire sur le traitement de la névralgie faciale par la cautérisation auriculaire. Jobert (de Lamballe) a plusieurs fois pratiqué la cautérisation de l'hélix avec succès pour des névralgies de la face (1854). A l'exemple du professeur de clinique de Paris, Texier (de Villefagnan) a eu recours à ce même moyen pour des affections analogues, et les résultats qu'il en a obtenus ont été souvent avantageux (1856). Cette cautérisation ne doit être employée que contre des névralgies idiopathiques fixes et persistantes.

L'*hydrothérapie* a, dans quelques cas de névralgie faciale, rendu de véritables services. L. Fleury a fait connaître, entre autres exemples de guérison, l'histoire d'une névralgie faciale grave, de sept ans de durée, accompagnée de contracture des muscles masséters, d'impossibilité absolue de parler et de mâcher, de ptyalisme abondant et continu, contre laquelle un grand nombre de moyens avait échoué. Un traitement hydrothérapique triompha de cette cruelle affection.

Compression de la carotide. — Dezeimeris fit connaître en 1837 ce

moyen pour arrêter brusquement les douleurs névralgiques de la face. Il avait été expérimenté avec succès en France par Rayer et Sestier, en Angleterre par Parry. Mais il importe de savoir que cette compression a pu déterminer chez les malades une sensation très-pénible, une crainte de mort imminente qui a jeté l'effroi dans les familles et une terreur profonde chez le patient.

La *section de l'artère temporale* a été proposée pour guérir les névralgies rebelles de la tête. Entre les mains de plusieurs médecins, elle a paru d'une efficacité réelle, et Trousseau assure en avoir obtenu de bons effets, même dans les névralgies crâniennes symptomatiques des lésions les plus graves.

Méthode sous-cutanée. — Lafargue (de Saint-Émilion) avait préconisé une méthode qui, dans les névralgies superficielles et peu graves, avait paru réellement utile. Elle consiste à tremper l'extrémité d'une lancette dans une solution saturée de sels de morphine ou d'atropine, et à introduire sous l'épiderme de petites quantités de ces médicaments. Il y a dans ce procédé, dit Trousseau, une double action : une irritation produite par la piqûre de l'instrument et par les papules qui en sont la conséquence, et une influence sédative incontestable.

Il est un autre procédé qui, dans un grand nombre de cas, rend des services incontestables : ce sont les *injections hypodermiques*. Cette médication, qui sera l'objet d'un article spécial (*voy.* HYPODERMIQUE), propagée en France par Béhier, Trousseau, consiste à déposer sous la peau et le plus près possible du cordon nerveux qui est le siége de la douleur, à l'aide de la seringue Pravaz, une solution de sulfate neutre d'atropine ou de sulfate de morphine. La solution dont on se sert habituellement est de 0gr,10 de chlorhydrate de morphine ou de sulfate d'atropine pour 10 grammes d'eau distillée; c'est donc une solution au centième. En injectant une goutte de solution, on dépose sous la peau un demi-milligramme de sel anesthésique. On injecte ainsi 4, 5, et jusqu'à 10 et 15 gouttes de solution, en commençant par de faibles doses, afin de tâter la susceptibilité du malade. Les doses sont ensuite graduellement accrues. J'ai fréquemment employé ces deux solutions d'atropine et de morphine. J'ai abandonné la première à cause des effets toxiques qu'elle produit avec une grande facilité ; la solution de morphine n'a point ces inconvénients, et elle calme avec la même certitude.

Un médecin américain, Hullihan, a lu devant la Société de médecine de la Virginie, un travail sur le traitement de la névralgie *par les injections de nitrate d'argent dans le sinus maxillaire*. Des malades atteints de névralgie de la face, portant surtout sur le second rameau de la cinquième paire, ont été guéris par l'opération suivante : le sinus maxillaire est perforé soit par une alvéole, soit par son plancher. Cette perforation opérée, le sinus débarrassé du sang ou du liquide qu'il contient, Hullihan injecte dans le sinus une solution de nitrate d'argent, 0gr,25, dans eau, 30 grammes. Ce procédé très-douloureux, barbare en apparence, me semble ne devoir être employé que dans des cas bien exceptionnels.

Traitement chirurgical. — Il est peu de maladies qui fassent plus souvent que les névralgies le désespoir des malades et des médecins; et même, parmi les névralgies, il en est quelques-unes qui jouissent de ce triste privilége à un haut degré. La névralgie de la face, le tic douloureux, réclament une part principale dans cette prééminence. Le médecin qui, en présence d'une névralgie faciale, indépendante d'une lésion organique, a épuisé une thérapeutique variée, doit-il se déclarer vaincu et abdiquer? Rien ne saurait légitimer une pareille conduite La chirurgie intervient, elle fournit au malheureux patient une ressource précieuse, elle se propose d'obtenir l'interruption dans la continuité du nerf affecté. Section, résection, résection avec cautérisation du nerf, tels sont les moyens principaux que la chirurgie peut conseiller.

Section du nerf. — La section du nerf paraît avoir été connue de Galien. Après avoir remarqué que tous les organes ont nécessairement un nerf qui provient ou de l'encéphale ou de son prolongement rachidien, il ajoute : « Tous les muscles ont des relations assez importantes avec le cerveau et la moelle épinière, car ils ont besoin de recevoir du cerveau ou de la moelle épinière un nerf qui est petit à la vue, mais dont la force est loin d'être petite. Vous reconnaîtrez ce fait aux lésions de ce nerf. En effet, l'incision, la compression, la contusion, la ligature, le squirrhe ou la pourriture du nerf enlève au muscle tout mouvement et tout sentiment. En outre, chez un assez grand nombre de malades, l'inflammation d'un nerf a amené des convulsions ou le délire; quelques-unes des personnes qui se trouvaient dans cet état, ayant été assez heureuses pour rencontrer un médecin bien avisé qui coupât le nerf, furent immédiatement délivrées des convulsions et du délire; mais, à compter de ce moment, le muscle auquel ce nerf s'insérait fut chez eux insensible et incapable de servir aux mouvements. » (*Du mouvement des muscles*, livre I, I, traduct. Daremberg.) Longtemps après Galien, Nuck conçut l'idée de paralyser le nerf en le coupant; cependant il n'est pas positif qu'il ait pratiqué l'opération en suivant le procédé de Galien. Mareschal a fait plusieurs fois la section du nerf. Il se bornait souvent à une simple ponction, le nerf devait fréquemment ne pas être atteint. Ainsi s'expliquent, par l'imperfection du procédé, les insuccès qui marquèrent les débuts de son application. André opérait avec plus de précision, et dès lors avec plus de succès. Depuis lors, la section du nerf a été pratiquée par Boyer, Roux et d'autres chirurgiens; les résultats, il faut l'avouer, n'ont pas toujours été heureux; ne devait-il pas en être ainsi, lorsqu'on sait avec quelle facilité s'effectuent les régénérations nerveuses?

La *résection* d'une partie du nerf siége de la douleur a donné des succès importants. Témoin les faits rapportés par Bérard, Sédillot, Jules Roux, Beau, Carnochan, Linhart (de Wurzbourg), Langenbeck (de Berlin), Roser, Schuck, Wagner, Warren, etc., etc.

Lande a publié une observation de névralgie épileptiforme recueillie à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, dans le service de clinique de Denucé. Il s'agissait d'un homme qui, à la suite de l'avulsion de la première

grosse molaire inférieure droite, pratiquée brutalement par un charlatan, avait été pris d'une vive douleur sur le trajet du maxillaire inférieur. Cette douleur, au lieu de se calmer, alla croissant et affecta le caractère intermittent. Elle revenait toutes les deux ou trois ou minutes, brusque, fulgurante, et disparaissait au bout de quelques secondes. Pendant l'accès, le malade faisait entendre une sorte de grognement, pratiquait des mouvements de succion sur son maxillaire inférieur, et frottait vigoureusement sa joue droite avec un mouchoir qu'il tenait constamment à la main pour cet usage. Les muscles de la face étaient le siége de violentes contractions, et, après l'accès, le malade demeurait quelques secondes comme hébété. Cette maladie remontait à vingt ans, ne laissant de repos ni jour ni nuit au malheureux qui en était atteint, et qui cependant avait employé contre elle toutes les ressources de la thérapeutique la plus variée. Le docteur Denucé, après avoir examiné avec soin le malade, attribua l'affection à une lésion du nerf dentaire inférieur, et pratiqua la résection du maxillaire inférieur sur une étendue de 4 centimètres au niveau de la molaire dont l'avulsion avait marqué l'origine de la maladie. Aussitôt après l'opération, survint une hyperesthésie de toute la moitié droite de la face ; elle disparut après quatre ou cinq jours ; la plaie cicatrisa en moins de trois semaines, et le malade fut complétement débarrassé de sa cruelle infirmité. L'examen de la portion d'os reséquée fit reconnaître l'existence d'un rétrécissement en coude du canal dentaire et un étranglement du nerf dentaire à ce niveau.

La *résection* a été quelquefois suivie de la *cautérisation*. C'est le procédé auquel Boyer donnait la préférence ; il a permis à Nélaton de réaliser un remarquable succès dans un cas de névralgie trifaciale très-rebelle. Herrgott (de Strasbourg) rapporte une observation de névralgie sous-orbitaire produite primitivement par la carie d'une dent canine supérieure. L'extraction de la dent, diverses médications, n'amènent aucun soulagement. Le nerf sus-orbitaire est attiré légèrement par un crochet mousse, divisé au niveau du trou sous-orbitaire ; le tronc des nerfs est reséqué dans une étendue d'un centimètre environ. Un stylet est introduit dans le trou sous-orbitaire, et on pratique la cautérisation du tronc nerveux dans une étendue assez considérable pour atteindre les racines des nerfs alvéolaires antérieurs qui se détachent du tronc principal dans le canal osseux à quelques millimètres avant sa sortie. Cette cautérisation est pratiquée avec un cautère auquel on avait donné la dimension et la courbure convenables. Au bout de quelques jours, la cicatrisation était complète et la guérison radicale.

Les résultats qu'a donnés la névrotomie sont très-divers. Ici des succès complets, là des insuccès très-réels, fréquemment des succès temporaires. En vain aux sections simples on a fait succéder les résections, en vain on a cautérisé, replié dans les chairs les extrémités des nerfs coupés, en vain on a interposé entre les deux fragments des lambeaux de tissu cellulaire ou de chair saignante : on a vu souvent des névralgies récidiver après l'une ou l'autre de ces opérations, alors même que les

chirurgiens avaient pris toutes les précautions pour en assurer le succès. A quelle cause attribuer les récidives des névralgies dans les nerfs divisés? Peut-on éviter ces récidives? Les chirurgiens se sont-ils toujours mis dans les conditions essentielles pour rendre définitifs des succès temporaires? Ce sont tout autant de questions très-intéressantes, mais que le temps et le lieu ne me permettent pas d'étudier.

La névrotomie dans les névralgies faciales ne doit être pratiquée qu'après avoir épuisé toutes les ressources d'un traitement médical complet. Dans les leçons de Magendie sur les fonctions et les maladies du système nerveux on lit : Quelquefois elle échoue ou même elle aggrave les souffrances; quand elle réussit dans le moment, la névralgie peut revenir plus tard dans les mêmes points. La douleur, à cause de son extrême mobilité, peut abandonner la branche coupée pour se porter sur d'autres branches, et, par suite, nécessiter de nouvelles opérations. Enfin, il serait à craindre que, par suite de la section des branches principales de la cinquième paire, la sensibilité et la nutrition ne subissent de graves altérations vers la face et principalement les organes des sens. Aux partisans exagérés des sections nerveuses, je laisse à méditer l'exemple suivant emprunté à la clinique de Ph. Jos. Roux. Ce professeur coupe sur un malade le nerf mentonnier devenu le siége d'une névralgie opiniâtre. La douleur passe à la langue, section du nerf lingual; de la langue, elle se porte dans le nerf sous-orbitaire, Roux coupe ce nerf. Elle saute à la branche frontale, section du nerf frontal. Enfin la douleur se réfugie dans le petit nerf ethmoïdal, où le chirurgien fut contraint de l'abandonner, n'osant pas l'y poursuivre. (Magendie, t. II, p. 249 et 250.)

Considérée d'une manière générale, la névrotomie (incision et résection) constitue dans le traitement des névralgies faciales une ressource importante ; elle rend fréquemment des services incontestables; mais plus peut-être que toute autre opération, elle réclame l'étude des indications et des contre-indications. Jules Roux (de Toulon), qui a pratiqué un grand nombre d'opérations sur les branches du trifacial, a résumé avec bonheur les indications et les contre-indications de la névrotomie dans les propositions suivantes que je crois devoir transcrire :

1° Dans les névralgies faciales, la résection du nerf derrière les rameaux douloureux, ou entre les rameaux terminaux et l'origine radiculaire du nerf, peut triompher du mal;

2° La guérison peut encore arriver quand cette résection laisse subsister derrière elle, sur la portion radiculaire du nerf, des rameaux névralgiques;

3° Lorsque deux ou trois branches du nerf trijumeau sont successivement affectées, la résection de la seule branche primitivement atteinte suffit quelquefois pour faire cesser les douleurs;

4° Dans d'autres circonstances où les branches sont encore névralgiques, il faut en opérer la résection de deux pour obtenir l'entière guérison;

5° Après la résection d'une branche du trijumeau, les douleurs, abolies dans les rameaux terminaux, peuvent continuer derrière le point reséqué et dans les autres branches émanant du même tronc;

6° Les douleurs névralgiques, semblables à celles que les malades éprouvent après l'amputation des membres, sont susceptibles d'apparaître plus ou moins longtemps après la résection;

7° L'insensibilité des divers points de la face, qui suit immédiatement la résection du trijumeau, est susceptible de disparaître quelques mois après l'opération sans que les douleurs névralgiques se reproduisent dans les points redevenus sensibles;

8° Lorsque, après la résection du nerf sous-orbitaire et du mentonnier, par exemple, les douleurs reparaissent derrière les points reséqués, la récidive peut n'atteindre qu'une seule branche nerveuse, la guérison reste complète dans l'autre;

9° Enfin, dans les névralgies faciales doubles, les résections des nerfs, opérées sur un côté, sont sans influence sur les névralgies du côté opposé.

Enfin, l'art devenant impuissant, il faut tâcher de dédommager, s'il est possible, les malheureux patients par des consolations morales. Le temps est souvent, dans ces circonstances pénibles, un grand remède : « Etenim rara illa quidem medicina sed tamen magna quam affert longinquitas et dies. » (Cicero, *Tuscul.*, lib. III.)

Paralysie ou anesthésie du trifacial. — Définition. — La paralysie ou anesthésie du trifacial consiste en une diminution ou une abolition de la sensibilité des régions dans lesquelles ce nerf se distribue.

Historique. — L'étude de cette paralysie est encore bien incomplète. C'est Bellingeri qui en a rapporté le premier exemple. Divers mémoires sur ce sujet ont été publiés par Serres, Magendie, Ch. Bell, Stanley, Bérard, Longet, Cl. Bernard, Schiff; mais ce sont surtout Axenfeld, et Jaccoud en France, Dixon et Taylor en Angleterre, Romberg en Allemagne, qui, par leurs recherches cliniques, ont éclairé les points principaux de l'histoire de cette maladie. Je dois une mention spéciale aux thèses de C. James (Paris, 1840) et de Ortel-Ébrard (Paris, 1867).

Division. — Entre la simple diminution et la perte complète de la sensibilité des parties innervées par le trifacial, il existe des nuances, des degrés divers. Constantin James a essayé d'établir à cet égard une classification. Il distingue trois degrés dans les lésions de la cinquième paire : 1° paralysie isolée de la sensibilité générale et de la sensibilité spéciale; 2° paralysie simultanée de ces deux espèces de sensibilité; 3° à la paralysie de la sensibilité générale et de la sensibilité spéciale se joignent des lésions dans la nutrition de la face. Ce troisième degré est presque toujours incurable; il se lie ordinairement à des altérations organiques de la cinquième paire. Cette classification me paraît défectueuse. Les exemples de paralysie du trifacial bornés aux sens spéciaux doivent être fort rares. Je préfère adopter une division basée non sur les symptômes et sur la gravité de la paralysie, mais seulement sur le nerf lui-même considéré dans ses rapports anatomiques. Elle ne préjuge rien des doctrines que l'on professe relativement à l'action du nerf trifacial.

Causes. — La paralysie du nerf sensitif de la face est beaucoup plus rare que celle du nerf moteur de cette région. Elle occupe plus souvent

le côté gauche que le droit. Dixon avait fait cette remarque. Ortel-Ébrard compte, sur 35 cas, 22 à gauche, 13 à droite.

La paralysie du trifacial peut être l'effet d'un refroidissement. Toutefois cette cause, agissant sur les rameaux superficiels, produit bien plus rarement la paralysie que la névralgie. Romberg a vu deux faits de ce genre ; Jaccoud et Dieulafoy en ont cité un exemple (1867).

Elle est quelquefois produite par des causes que Jaccoud appelle *centrales*, c'est-à-dire qui siégent dans l'encéphale au delà du noyau originel du nerf dans le bulbe, entre ce noyau et la couche corticale de l'hémisphère cérébral de l'autre côté. Au premier rang se placent les lésions de la protubérance, des pédoncules cérébraux et des couches optiques; elles entraînent fréquemment la paralysie du trijumeau ; en deuxième ordre se trouvent certaines altérations de l'hémisphère (hémorrhagies, inflammation, nécrobioses, tumeurs); elles n'amènent que rarement la paralysie sensible de la face. Les effets des causes centrales sont croisés. L'anesthésie s'observe du côté opposé à la lésion.

Elle peut être déterminée par des causes dites *périphériques*, c'est-à-dire par des causes qui atteignent le nerf dans un point quelconque de son trajet, depuis et y compris son noyau d'origine jusqu'à ses expansions terminales. Jaccoud divise ce trajet en trois étapes ; il distingue les causes en trois ordres : 1° *intracrâniennes* ou *basilaires ;* elles agissent sur le nerf depuis son origine jusqu'au ganglion de Gasser inclusivement. — 2° *interstitielles;* elles atteignent les branches de division du trijumeau à leur origine, dans leur parcours à travers le sphénoïde et les régions profondes de la face et de l'orbite. — 3° *superficielles ;* elles intéressent directement les rameaux terminaux de ce nerf. Les effets des causes périphériques sont directs. L'anesthésie est du même côté que la lésion. Les principales de ces lésions sont : la sclérose du bulbe et de la protubérance, l'inflammation, l'atrophie, la dégénérescence cancéreuse du nerf ou du ganglion de Gasser, les tumeurs de la base du crâne, les exsudats méningés, les fractures du rocher, les altérations des os de la face et de l'orbite, les plaies, les contusions de la face. Enfin la paralysie du trifacial peut être le résultat de causes dyscrasiques et constitutionnelles, mais leur influence pathogénique n'est pas encore suffisamment démontrée.

Symptômes. — La paralysie du trifacial se manifeste quelquefois brusquement, sans prodrome. Souvent elle est précédée de quelques phénomènes morbides, entre autres de névralgies, violentes, continues ou intermittentes. Ces névralgies ne disparaissent même pas toujours lorsque survient la perte de la sensibilité. Cette variété de paralysie a reçu le nom d'*anesthesia dolorosa*.

L'anesthésie, c'est-à-dire la perte de la sensibilité tactile, est le symptôme univoque de la paralysie du trifacial. Cette paralysie est complète ou incomplète quant à son degré, partielle ou générale quant à son étendue.

Quand le trifacial est envahi dans l'ensemble de ses rameaux, la

face est partagée en deux moitiés, nettement distinctes, l'une ayant conservé intacte sa sensibilité, l'autre en étant dépourvue. Les téguments et les autres parties de cette moitié latérale du visage offrent un affaiblissement ou même une abolition complète de la sensibilité. On peut les pincer, piquer et même brûler sans déterminer aucune souffrance. Lorsque la branche ophthalmique est seule atteinte, la peau du front, de la tempe, de la paupière supérieure, sont insensibles. La conjonctive, touchée par un corps étranger, n'est point irritée par ce contact. L'insensibilité est telle, qu'on peut promener entre la paupière et le globe de l'œil les barbes d'une plume sans que le malade en ait conscience. La pupille est en général resserrée et immobile, la cornée conserve sa sensibilité, bien que la conjonctive l'ait perdue. La vue est diminuée. Lorsque la paralysie affecte le nerf maxillaire supérieur, l'insensibilité occupe la paupière supérieure, le nez, la joue, la lèvre supérieure, les gencives supérieures, les dents correspondantes. La muqueuse pituitaire peut être fatiguée par les barbes d'une plume, par du tabac, par des vapeurs irritantes, elle n'en éprouve aucune impression. L'odorat est diminué ou même entièrement aboli. Si le nerf maxillaire inférieur est atteint de paralysie, l'anesthésie gagne successivement la région temporale, la joue, la muqueuse bucco-palatine, les gencives, les dents inférieures, les lèvres correspondantes, le menton. La langue perd à la fois sa sensibilité tactile et sa sensibilité gustative, mais cette dernière n'est éteinte que dans les deux tiers antérieurs de l'organe. Ch. Bell relate l'histoire d'un homme atteint de paralysie du trifacial après l'avulsion d'une dent. Ayant voulu boire, il accusait son domestique de lui avoir donné un verre cassé; il ne sentait le contact du verre sur les lèvres que dans la moitié restée saine.

Les mouvements de la face sont en général conservés; ils s'exécutent peut-être avec moins de précision du côté insensible, sans doute à cause de l'anesthésie des filets sensitifs musculaires. Quant aux mouvements réflexes, ils sont affaiblis ou complétement nuls; l'excitation qui devait les provoquer ne peut plus arriver au centre de réflexion. Les éternuments n'ont plus lieu quand on titille la pituitaire, les paupières ne se ferment plus quand on touche la conjonctive; l'excitation du voile du palais n'amène pas de mouvement de déglutition.

La nutrition des parties animées par le nerf de la cinquième paire subit certaines modifications quand les propriétés de ce nerf sont diminuées ou abolies. La circulation est moins active, les tissus offrent une teinte violacée livide, ils deviennent facilement œdémateux; les muqueuses oculaire, buccale et pituitaire présentent tantôt une sécheresse extrême, tantôt un certain degré de ramollissement, ou même des ulcérations; elles sont le siége d'un écoulement jaunâtre ou sanguinolent plus ou moins abondant. La face a été quelquefois affectée d'une véritable atrophie.

Complications. — La paralysie du trifacial est rarement simple; elle est le plus souvent compliquée de la paralysie d'un autre nerf, en général

de celle du nerf facial. Ainsi, dans 25 cas de paralysie du trifacial coïncidait la paralysie 14 fois de la septième paire, 4 fois de la troisième, 2 fois de la sixième, 1 fois de la huitième, 1 fois de la douzième. (Ortel-Ébrard.)

DIAGNOSTIC. — La paralysie du nerf trifacial est facile à reconnaître; comme elle ne détermine ni douleur ni difformité spéciale, elle peut jusqu'à un certain point échapper à l'individu qui en est affecté, au médecin lui-même. Témoin cet exemple que Serres ne soupçonna qu'en assistant aux leçons que Magendie faisait au Collége de France sur le trijumeau. Il est vrai que le malade, épileptique et presque idiot, ne pouvait pas donner de renseignements sur l'abolition de ses sensations.

Il est plus difficile de déterminer le siége de l'altération qui produit la paralysie. Voici, d'après Romberg, par quels indices on arrive à reconnaître le siége de ces lésions. La cause de la paralysie, dit cet auteur, réside-t-elle dans l'encéphale? L'anesthésie sera *croisée* par rapport à la lésion centrale, et alors, outre les signes directs de cette lésion, on constatera encore d'autres paralysies des nerfs sensitifs et moteurs de la tête et même du tronc. La coexistence de divers troubles dans les fonctions d'autres nerfs crâniens devra faire localiser la lésion à la base du crâne. Si l'altération occupe la *portion périphérique* du trijumeau, l'anesthésie à laquelle elle donne lieu se trouve toujours du *même côté* que la lésion, et elle sera d'autant plus limitée que celle-ci aura atteint des filets plus superficiels. Ainsi la participation des membranes muqueuses à l'anesthésie dénotera l'affection de quelque branche importante ou même du tronc nerveux après sa sortie du crâne. L'insensibilité de toute une moitié de la face avec altération de la nutrition sera le signe d'une affection du ganglion de Gasser ou du tronc trifacial à peu de distance au-dessous de ce ganglion.

PRONOSTIC. — Il dépend de la nature de la cause qui a déterminé la paralysie. Est-elle le résultat d'un refroidissement, elle sera de courte durée et n'altérera point les sensations spéciales. Coïncide-t-elle avec une névralgie, une affection locale : sa durée sera plus longue, mais elle sera susceptible de guérison. Quant à la paralysie liée à une lésion organique de l'encéphale ou du nerf lui-même, elle est, on le comprend facilement, au-dessus des ressources de l'art.

TRAITEMENT. — Le traitement de la paralysie trifaciale est entièrement subordonné à sa cause. Impuissant dans les paralysies centrales, basilaires et interstitielles, il doit être tenté si la cause de l'anesthésie est d'origine diathésique spéciale. Le traitement général sera employé avec ténacité. Des paralysies d'origine syphilitique ont cédé à l'emploi des préparations mercurielles et iodurées. Dans les paralysies superficielles, non syphilitiques, les frictions excitantes, les vésicatoires et surtout l'électricité, ont été les médications les plus utiles.

Tic non douloureux. — DÉFINITION ; SYNONYMIE. — On désigne sous le nom de tic non douloureux de la face (Debrou) : *tortura faciei*, *oris distortio*, *spasme cynique*, *tic convulsif*, *rire sardonique*, *spasme facial*,

névralgie du nerf facial (Compendium), *spasme de Bell de la portion dure* (Graves), *convulsion mimique* (Romberg), *convulsions idiopathiques de la face* (François), *tic convulsif*, *hyperkinésie du facial* (Jaccoud), une affection caractérisée par des contractions involontaires plus ou moins prolongées ou fréquentes d'une partie ou de la totalité des muscles innervés par le nerf facial, excepté toutefois le digastrique et le stylo-hyoïdien, mais ne dépendant pas d'une attaque convulsive générale.

Historique. — Le tic non douloureux de la face avait été reconnu depuis longtemps, puisqu'il se trouve signalé dans les œuvres d'Arétée, de Rhazès, de Forestus, etc... Mais c'est à François (de Louvain) que revient l'honneur d'avoir, le premier, bien décrit cette affection. Dans sa monographie sont utilisés tous les cas observés jusqu'en 1843, et les études de Thouret, Pujol, Brambilla, Hairion, Clarus, Fleckles, Marshall Hall, Dieffenbach, Romberg, Graves... Depuis cette époque, de nouveeaux faits sont venus enrichir la science et susciter de nouvelles recherches ; il importe de citer à ce sujet, indépendamment des traités classiques de pathologie, les écrits d'Oppolzer (1861), de Remak (1864), de Costes, de Debrou, de Græfe (1864-1865), de Jackson (1867).

Causes. — Le tic non douloureux de la face s'observe exclusivement chez les adultes ; il paraît plus fréquent chez la femme ; mais le nombre de cas consignés dans la science n'est pas assez considérable pour donner sur ce point une rigueur suffisante à la statistique.

L'hérédité peut jouer un certain rôle dans la production de cette affection : Blache a observé trois enfants dans la même famille atteints de tic convulsif ; Piédagnel a étudié la maladie chez la mère et la fille ; enfin Delasiauve a cité le frère et la sœur, et je connais deux frères présentant cet état morbide.

Un assez grand nombre de causes ont été invoquées pour expliquer la production de cette affection ; au premier rang, se trouvent celles qui agissent par voie réflexe ; ainsi la carie dentaire, les ulcérations de la bouche ou du pharynx (Græfe), les vers intestinaux, les affections de l'utérus, et toutes les causes signalées à propos du tic douloureux, puisqu'il existe des cas bien avérés de transformation de tic douloureux en tic non douloureux. (Jaccoud.)

A côté de ces causes à action réflexe évidente, viennent se ranger celles qui, tout en semblant agir directement, peuvent cependant être rapprochées des premières, ainsi que le fait remarquer Niemeyer, l'observation directe et l'anatomie pathologique n'ayant pas encore permis d'élucider complétement cette question. Dans cette catégorie, se trouvent les plaies de la face, en particulier celles de la région orbitaire ; par exemple, dans le cas cité par Debrou et Monod, où la maladie apparut à la suite de l'ablation d'une tumeur de l'angle interne de l'œil droit, certaines tumeurs de la face, en particulier la tuméfaction des ganglions préauriculaires. (Jaccoud.)

On comprend que ces causes aient pu être considérées comme agissant par voie réflexe ; mais, en dehors de tout phénomène douloureux indi-

quant un état pathologique du nerf sensitif de la face, n'est-il pas plus simple et plus rationnel de rapporter dans ces cas l'affection à une lésion directe du nerf moteur ?

Ainsi, quand, à la suite de l'incision d'un abcès de la région parotidienne au niveau de l'angle de la mâchoire (Debrou), apparaissent des convulsions de la face que n'accompagne aucun trouble sensitif, pourquoi aller supposer une blessure du trijumeau ne se révélant par aucun symptôme spécial, tandis que l'anatomie de la région explique si facilement une lésion du facial ?

On pourra objecter, il est vrai, l'existence bien démontrée de tics non douloureux issus de tics très-douloureux, et dans lesquels l'action réflexe ne peut pas être mise en doute pour la pathogénie des convulsions. Cette transformation s'est en effet montrée dans quelques, cas d'ailleurs fort rares, mais seulement après une durée très-longue de la maladie; ne pourrait-on pas supposer alors que le système moteur, qui a subi pendant longtemps des excitations violentes et souvent répétées, a fini par acquérir une excitabilité anomale, qui subsiste à la cause première de cet état maladif, et qui peut entrer en jeu à son tour, soit spontanément, soit sous l'influence de causes occasionnelles?

Il est encore d'autres causes directes, et parmi celles-ci il en est qui agissent sur la partie périphérique du facial, ainsi le rhumatisme (Debrou, Jaccoud), d'autres sur son origine, par exemple, l'hémorrhagie cérébrale. (Debrou.) D'une manière plus générale, les causes de la paralysie faciale peuvent devenir causes du tic non douloureux, puisque cette affection n'est, dans certains cas, qu'une transformation de la première. (Marshall Hall, Romberg.)

A côté de toutes ces causes d'ordre physique, viennent les causes d'ordre psychique; c'est ainsi que des émotions morales vives, et surtout l'imitation, ont pu être invoquées pour expliquer le développement des convulsions de la face.

Enfin, dans quelques observations, la maladie a paru réellement spontanée, une étude minutieuse des antécédents ne permettant de découvrir aucun phénomène étiologique.

Les causes déterminantes d'un accès convulsif sont très-nombreuses, ou du moins très-fréquentes, puisqu'il suffit d'un seul mouvement des muscles de la face, par exemple, dans la parole, la mastication, le simple clignement des paupières, pour occasionner cet accès. Les émotions les plus légères, quelle que soit leur nature, ont la même influence; mais, parmi les causes morales, il n'en est pas qui agisse plus vivement que l'attention accordée à leur maladie par les patients eux-mêmes.

Symptômes. — Au point de vue symptomatologique, on peut distinguer deux formes de convulsions de la face, la forme clonique et la forme tonique.

La première est caractérisée par des secousses subites, intermittentes, rapides, de durée variable, semblables à celles que l'on obtient par la galvanisation du facial à l'intérieur du crâne. Ces convulsions n'attei-

gnent pas le plus souvent les muscles stylo-hyoïdien et digastrique, ainsi que ceux du voile du palais et de la langue; mais parfois elles s'étendent aux muscles innervés par le masticateur et l'hypoglosse.

Les secousses sont d'autant plus violentes, que le nerf est pris sur une plus grande étendue; il arrive souvent, en effet, que la maladie ne frappe d'abord qu'un petit nombre de muscles pour s'étendre ensuite peu à peu et de proche en proche sur toute la face. Le plus ordinairement, quand la maladie est spontanée et à son début, ce sont les muscles du front qui sont les premiers atteints, soit parce que, dans cette région de la face, les mouvements sont plus fréquents que dans toute autre, soit parce que les filets nerveux la parcourent en plus grand nombre et y sont situés à une plus faible profondeur.

Au début, les spasmes ne se montrent qu'à d'assez longs intervalles et n'apparaissent que sous l'influence de causes ayant une action manifeste, surtout à l'occasion de mouvements provoqués; plus tard, les causes les plus légères suffisent pour les déterminer; ils sont aussi beaucoup plus violents et se montrent par suite avec une beaucoup plus grande fréquence.

Ces mouvements peuvent persister pendant le sommeil (François, Graves); mais c'est surtout quand ils sont spontanés et non dus à une action réflexe. (Jaccoud.) Parfois leur violence est telle, qu'ils empêchent le sommeil. (Valleix.)

Ces convulsions ne s'accompagnent pas de la moindre douleur, d'une façon plus générale, même de la plus légère modification de la sensibilité.

En général, ce n'est qu'au début de la maladie que l'on observe des convulsions limitées à un petit groupe de muscles; bientôt l'hyperkinésie s'étend à des groupes voisins et semble, loin de s'épuiser par son extension, acquérir au contraire une nouvelle intensité. Cependant il importe de faire remarquer que parfois elle reste circonscrite, mais, dans ces cas, elle frappe un système musculaire complet, c'est-à-dire tous les muscles spécialement destinés à un organe, par exemple les muscles de l'œil ou de l'oreille. (Romberg.)

Dans la forme tonique, on observe une déviation de la face vers le côté malade; la commissure labiale est abaissée, les paupières demeurent ouvertes, et le moindre essai volontaire de contraction inverse suffit pour exagérer, parfois à un très-haut degré, cette rétraction. Il en est de même de la plus légère excitation extérieure.

Quelquefois, à simple vue, mais toujours à la palpation, on reconnaît le relief formé par les muscles durs et tendus sous les téguments. Indépendamment de cette contracture permanente, ces muscles présentent des contractions spasmodiques qui exagèrent encore la distorsion des traits du visage. (Marshall Hall.) Dans cette forme, il arrive parfois que la mastication et aussi la prononciation de certaines lettres, en particulier la lettre *f*, devient difficile.

La contracture persiste pendant le sommeil (Graves); au début, elle

s'accompagne d'un léger endolorissement de la face, dû sans doute à la fatigue musculaire; mais bientôt la sensibilité revient à l'état normal. Malgré cette contraction permanente, il n'y a pas de modification de la température. (Graves.)

Marche. — Il arrive quelquefois que le tic non douloureux de la face se limite à un petit nombre de muscles; c'est lorsqu'il atteint les muscles affectés spécialement à un organe, par exemple l'œil ou l'oreille. Mais le plus souvent il n'en est pas ainsi, et l'affection suit au contraire une marche progressive et sans cesse envahissante. Les convulsions, qui n'atteignaient d'abord que quelques muscles, gagnent les muscles voisins, comme si l'affection se propageait par voisinage, ou plutôt comme si la cause morbide remontait peu à peu vers le tronc du facial, et, après n'avoir siégé que sur un filet terminal, allait occuper un rameau de plus en plus volumineux, et retentissait par conséquent sur une étendue plus considérable du système musculaire innervé par la septième paire.

Durée. Terminaisons. — La durée du tic non douloureux de la face est très-variable. Si en effet dans quelques cas où l'affection était due à une cause périphérique agissant par voie réflexe et où, par la suppression de cette cause facilement appréciable et accessible aux moyens thérapeutiques, on a pu faire rapidement cesser les convulsions, dans une foule d'autres cas, l'intervention médicale n'a donné que des déboires. Aussi peut-on dire avec Debrou que c'est là en général une affection essentiellement chronique.

Pour la même raison c'est une affection incurable, la guérison des cas d'origine réflexe ou d'origine rhumatismale (Debrou) n'est encore que l'exception par rapport au nombre de cas observés. Mais il importe aussi d'ajouter — triste consolation — que c'est une affection qui n'entraîne jamais la mort par elle-même; c'est une simple infirmité parfaitement compatible avec la vie.

Variétés. — Selon le point de vue sous lequel on étudie les convulsions idiopathiques de la face, on peut établir un assez grand nombre de variétés de cette affection. C'est ainsi que, suivant son étendue, le tic sera dit général ou partiel; suivant sa forme, clonique ou tonique; suivant le mode d'action de la cause productrice, il sera d'origine directe ou d'origine réflexe.

Si maintenant on veut classer les différents cas observés d'après la partie du système nerveux qui est le siége de la cause première des convulsions, on aura trois variétés, puisque ces convulsions peuvent survenir à la suite de lésions du système nerveux sensitif périphérique, c'est-à-dire de la cinquième paire; du système nerveux central (Debrou); et enfin du système nerveux moteur périphérique, la septième paire, ainsi que l'a établi plus haut l'étude des causes.

Enfin si la classification est établie d'après la nature même des causes, on aura encore trois variétés : spontanée, rhumatismale et traumatique.

Complications. — Quelques complications peuvent survenir dans le cours des convulsions idiopathiques de la face; on a signalé en premier lieu la

douleur, mais en dehors de celle qui se montre au début de la forme tonique et que j'attribue à la fatigue musculaire, je pense qu'il faut se méfier beaucoup de ce symptôme dans une affection qui a pour caractère essentiel l'absence de tout phénomène sensitif.

Un autre fait dont il est plus facile d'admettre et d'expliquer l'existence, c'est la diminution de la contractilité volontaire dans les muscles convulsés lorsque la maladie a eu une longue durée.

Enfin on a signalé l'existence de mouvements choréiques dans le reste du corps, mais ce sont là des faits qui demandent une nouvelle étude plus approfondie avant d'être définitivement classés.

Anatomie pathologique. — On est très-peu fixé sur la véritable lésion qui constitue la condition anatomique du tic non douloureux. Dans les cas où l'affection a pour origine une irritation périphérique, il est souvent facile d'apprécier celle-ci, et il en a été cité un assez grand nombre au chapitre *Étiologie*. Dans le fait exceptionnel cité par Debrou, et où la cause de l'affection était centrale, il y avait une hémorrhagie sous-arachnoïdienne, de l'injection des méninges et du piqueté de la substance blanche. Mais ce que l'on ne connaît pas, c'est la lésion du facial lui-même quand il est seul en cause. Debrou, pour expliquer la fréquence plus considérable du tic sur le domaine du facial, invoque la longueur de ce tronc nerveux qui l'expose à de plus nombreuses influences morbides ; mais Niemeyer a fait remarquer à juste titre combien les irritations du facial dans l'aqueduc de Fallope étaient rarement en cause. De telle sorte que ce serait une excitation anormale des filets périphériques plutôt qu'une lésion du tronc qui produirait l'affection ; ainsi s'expliquerait l'absence ordinaire de convulsions dans les muscles stylo-hyoïdien et digastrique, ainsi que dans les muscles du voile du palais et de la langue, dont les filets nerveux profondément placés échappent à la cause morbide. Quant à cette lésion elle-même, l'innocuité du tic donne la raison de l'ignorance dans laquelle nous sommes à son égard, l'étude nécroscopique étant bien rarement venue compléter l'observation de la maladie.

Physiologie pathologique. — On a voulu rapprocher le tic non douloureux de l'épilepsie et de la chorée ; ce sont là des opinions qui ne résistent guère à l'examen, la description seule de la maladie suffit pour la distinguer de ces deux névroses dont elle ne présente aucun caractère. Faut-il faire de cette affection une névrose à part? Mais c'est un genre qui tend à disparaître chaque jour; si l'on ne connaît pas encore la cause qui provoque le spasme facial dans les cas où la septième paire seule peut être mise en suspicion, doit-on nier l'existence de cette cause? Il est facile de comprendre qu'une lésion légère simplement irritative du nerf facial provoque des convulsions dans les muscles qu'il innerve, et c'est sans doute à cette constatation que l'on arrivera par de nouvelles études. Pourquoi n'en serait-il pas des nerfs moteurs comme des nerfs sensitifs et des centres nerveux eux-mêmes, où une irritation légère provoque de l'excitation, et, devenue plus vive, le collapsus?

Quant aux cas dont la cause agit par voie réflexe, leur explication ne

saurait différer de celle de tous les phénomènes de cet ordre. Inutile d'y insister ici.

Diagnostic différentiel. — Les affections avec lesquelles on peut confondre le tic non douloureux de la face sont fort différentes suivant que l'on a affaire à la forme tonique ou à la forme clonique. Dans la forme tonique on pourrait parfois croire à une paralysie faciale, mais dans celle-ci les muscles immobiles sont déviés en dedans, ils sont souples et mous et ont une réaction électrique diminuée ou nulle; dans la crampe, au contraire, les muscles immobiles sont déviés en dedans, ils sont saillants et rigides, enfin ils conservent leur réaction électrique normale.

Parfois, il est vrai, on observe de la contracture dans les muscles paralysés (Duchenne, Trousseau) et même des mouvements dans les muscles (Trousseau), surtout lorsque la paralysie est d'origine rhumatismale (Duchenne); mais alors l'étude des antécédents permettra d'établir le diagnostic, et aussi les caractères des mouvements qui, dans le tic, sont plus intenses, plus intermittents et plus indépendants de toute cause extérieure. (Debrou.)

Enfin on observe de la contracture des muscles non paralysés dans l'hémiplégie faciale, mais la plus simple attention suffira pour faire reconnaître la véritable affection, la dégager de cette complication et distinguer cette dernière du spasme.

La forme clonique pourrait en imposer pour un tic douloureux, mais outre ce qui a été déjà dit à ce sujet à propos de la névralgie épileptiforme, il suffit de faire remarquer que le spasme facial est une affection essentiellement indolore en général, limitée à un seul côté de la face; tandis qu'il n'est pas rare dans le tic douloureux d'observer des convulsions des muscles homologues de l'autre côté de la face. Jamais on ne voit dans le spasme les phénomènes de synergie vasomotrice, tels que battements des artères, turgescence veineuse, rougeur du visage et de la conjonctive, élévation de la température, augmentation de la sécrétion lacrymale nasale et salivaire, tous phénomènes communs dans la névralgie épileptiforme. (Jaccoud.)

On ne saurait confondre le spasme facial avec l'hyperkinésie de l'accessoire de Willis, qui convulse seulement les muscles innervés par la branche externe du spinal, c'est-à-dire le trapèze et le sterno-mastoïdien et parfois le rhomboïde et l'angulaire de l'omoplate; cependant, il ne faut pas oublier que, dans certains cas, l'affection primitivement limitée à ce groupe musculaire s'est étendue aux muscles qui dépendent du facial et même du trijumeau. C'est ici à l'étude des antécédents qu'il appartient de fixer le diagnostic.

Enfin, il est des convulsions faciales qui ont été désignées sous le nom de tic d'habitude, tic d'imitation, observées surtout chez des personnes en rapport avec des malades atteints de spasme facial proprement dit; ces convulsions se distinguent par trois caractères principaux : elles sont limitées à un très-petit nombre de muscles, n'ont pas de tendance à s'étendre aux muscles voisins, enfin elles sont ralenties, parfois même sup-

primées par l'influence de la volonté, phénomène tout à fait contraire à celui que l'on observe dans le tic facial.

Pronostic. — Le pronostic des convulsions de la face est fort grave, si l'on ne considère que la curabilité de la maladie, puisqu'il résulte des observations consignées dans la science qu'un de ses principaux caractères est de résister à toutes les médications ; mais, d'un autre côté, ces mêmes observations donnent la consolante assurance que cette affection est compatible avec la vie, alors même qu'elle se présente à son plus haut degré de développement.

Traitement. — La multiplicité des moyens préconisés pour combattre les convulsions de la face, l'exagération de certains d'entre eux, indiquent le peu de confiance que l'on doit avoir dans chacun en particulier. Quelques praticiens s'en sont tenus à une médication générale par les toniques, les ferrugineux, les amers, les vermifuges qui n'ont pas produit plus d'effet que la solution de borax recommandée par Niemeyer.

Dans les cas récents et d'origine rhumatismale, il serait rationnel d'employer, suivant le conseil de Jaccoud, les bains de vapeur, la poudre de Dower, l'opium, les évacuants. L'électrisation et les applications de froid n'ont donné que des insuccès.

On pourrait avoir plus de confiance dans l'emploi des stupéfiants et des anesthésiques locaux qui ont parfois amené la guérison, par exemple, dans le cas de Costes (de Bordeaux), qui a employé le chloroforme en applications locales liquides, et en inhalations, mais ces dernières à si faible dose que le médicament a dû agir plutôt, ainsi que le fait remarquer cet observateur, à la manière d'une fumigation que par son influence sur le centre nerveux.

C'est surtout dans le cas où l'affection est due à une cause agissant par voie réflexe que l'on peut espérer, par la suppression de cette cause, arriver à la guérison. Ainsi l'avulsion d'une dent, la guérison d'une ulcération du voile du palais (Græfe) ont suffi pour amener une cure radicale.

La compression d'un rameau du facial ou du facial lui-même a paru suffire dans quelques cas pour arrêter les convulsions ; de là à l'idée d'une résection du nerf, il n'y a qu'un pas, et la difficulté de maintenir un appareil compresseur a bien vite fait franchir ce pas. Mais, en outre des difficultés de cette opération, sa conséquence fatale, la paralysie absolue de tous les muscles innervés par le filet reséqué, suffit pour faire rejeter cette méthode thérapeutique.

On doit de même repousser la résection du trijumeau, puisque, à l'inverse de ce qui arrive dans le tic douloureux, rien n'indique ici la part que ce nerf peut prendre dans la maladie.

Reste un dernier moyen chirurgical : la myotomie qui, préconisée par Romberg, a été mise en œuvre par Dieffenbach. Les convulsions disparurent, mais furent remplacées par des mouvements fibrillaires. Les chances, la douleur et les dangers de l'opération, surtout quand l'affection a envahi un assez grand nombre de muscles, ne sont pas suffisamment compensées par un résultat aussi minime.

Paralysie des nerfs moteurs de l'œil. — PARALYSIE DE LA TROISIÈME PAIRE, NERF MOTEUR OCULAIRE COMMUN. — *Historique.* — La paralysie du nerf moteur oculaire commun n'occupe qu'une très-petite place dans la plupart des traités de pathologie. Les matériaux ne manquent cependant pas pour l'étude de cette affection, et l'on trouve éparses dans les diverses publications périodiques un grand nombre d'observations intéressantes. Je citerai d'une manière spéciale les noms de Stanski, Ruete, Baudot, Daumoir, Hervieux, Hirigoyen, Jobert (de Lamballe), Axenfeld, Detmotz, Falret, Lizé, Delpech, Legendre, Gougenheim, Demarquay, Marchal (de Calvi), Topinard, Rayer, Foville, Chavanne, Davidoglou, Marini, Hare, Mackenzie, Wells, Christison, Græfe... les thèses d'Alph. Desmarres (Montpellier, 1864), Hélie (Paris, 1841), Francès (Paris, 1854), Lacroze (Paris, 1857), Carrève (Paris, 1859), Miranda (Paris, 1861), Belliard (Paris, 1864), et enfin l'excellente thèse de Cassoulet (Paris, 1868).

Étiologie. — Les causes qui peuvent donner lieu à la paralysie du moteur oculaire commun sont très-nombreuses. Il faut citer en première ligne l'impression du froid, cette origine rhumatismale est parfaitement démontrée par les observations de Carrève, Desmarres, Mackenzie, Jobert (de Lamballe). Vient ensuite la suppression brusque des règles ou d'un flux habituel, par exemple les hémorrhoïdes, la disparition rapide d'un exanthème chronique, et, dans un autre ordre, les émotions morales vives. Marchal (de Calvi) a insisté d'une façon toute particulière sur l'apparition de cette paralysie de la troisième paire à la suite de la névralgie de la cinquième.

Jusqu'ici ce ne sont que des paralysies essentielles. L'anatomie pathologique démontre que l'akinésie du moteur oculaire commun est plus fréquemment symptomatique. On peut accuser en premier lieu les altérations du sang. C'est ainsi qu'il n'est pas très-rare de l'observer dans l'intoxication saturnine (Francès, Deval, Merat et Requin) et dans la syphilis, qui, à la vérité, agit plus ordinairement par lésion de voisinage.

Les causes les plus communes sont celles qui agissent directement sur le nerf, soit qu'elles atteignent ses origines dans le système nerveux central, soit qu'elles le frappent lui-même dans un point quelconque de son trajet. Parmi les lésions des centres nerveux qui peuvent donner lieu à la paralysie de la troisième paire, se trouvent la commotion cérébrale, les hémorrhagies, les ramollissements (Carrève), la méningo-encéphalite, les abcès du cerveau (Detmotz), les hydatides, les tumeurs syphilitiques, les tubercules (Axenfeld), le cancer primitif du cerveau, la sclérose de l'ataxie locomotrice progressive (Paul Dubois), l'encéphalite interstitielle diffuse de la paralysie générale progressive (Falret).

Les lésions du nerf lui-même peuvent être intrinsèques ou extrinsèques : parmi les premières, je citerai les névromes (Wells), le cancer primitif du nerf (Legendre), la névrite (de Græfe), la dégénérescence du nerf (Struthers). Quant aux lésions de voisinage, elles sont fort nom-

breuses et jouent un rôle important dans l'étiologie de cette paralysie; ce sont : les anévrysmes des artères de la base du cerveau, de l'ophthalmique, etc.; les tumeurs solides du crâne ou de l'orbite, la carie, les exostoses, les périostoses, les gommes syphilitiques; enfin il ne faut pas oublier les traumatismes, qui agissent tantôt par compression à la suite de la formation d'une tumeur sanguine, tantôt par lésion directe, déchirure du tronc nerveux ou de ses branches.

Symptômes. — Le premier symptôme qui attire l'attention, quand on est en présence d'un malade atteint de paralysie du moteur oculaire commun, c'est la chute, le prolapsus de la paupière supérieure, état que l'on désigne sous les noms de blépharoptose, ptosis paralytique, blépharoplégie. La paupière demeure constamment abaissée, elle est parfaitement lisse, ne présente pas de changement de coloration, mais elle peut, dans les cas anciens, être le siége d'un léger œdème, attribuable sans doute à l'inactivité et à la position déclive. Si on soulève cette paupière, elle retombe dès qu'on ne la maintient plus, et, glissant lentement sur le globe de l'œil, revient au contact de la paupière inférieure. Il n'y a pas d'épiphora.

Ce ptosis cache les autres signes qui font reconnaître l'affection, et, pour les observer, il faut maintenir la paupière soulevée. On constate alors que l'œil est affecté de strabisme, fixe, divergent, externe. Le malade ne peut diriger son œil ni en dedans, ni en haut, ni en bas; cependant, dans ce dernier sens, il y a parfois un léger mouvement par suite de l'action du grand oblique, qui supplée, jusqu'à un certain point, à celle du droit inférieur. Enfin, le mouvement de rotation de l'œil autour de son axe antéro-postérieur est impossible de dehors en dedans et de haut en bas. (Denonvilliers, Gosselin, Longet.) Quelquefois, la paralysie est incomplète, et ces symptômes ne sont pas très-nettement accusés; il est facile de les rendre plus appréciables en faisant regarder le malade en dehors, du côté de l'œil sain, ce qui exagère la divergence des deux axes optiques, et en lui faisant fixer un objet en penchant sa tête alternativement sur l'une et l'autre épaule, cette manœuvre démontre la paralysie du petit oblique, car elle augmente l'obliquité des deux diamètres horizontaux des yeux quand la tête est inclinée du côté sain, et montre, dans les deux cas, que le globe de l'œil suit les mouvements de la tête, et que la position de ses plans cardinaux n'est pas maintenue.

En outre de cette déviation du globe de l'œil, on observe quelquefois un certain degré d'exophthalmie; cette saillie a été attribuée à la prédominance d'action du grand oblique. (Francès.)

Un autre symptôme très-important, c'est la mydriase ou dilatation de la pupille qui persiste même quand l'œil sain est ouvert, ce qui prouve qu'elle n'est pas due à de l'amaurose. Cette mydriase est très-prononcée; cependant on peut encore l'exagérer par des instillations d'atropine. Elle fait rarement défaut; toutefois on a observé des cas dans lesquels elle manquait complétement; l'anatomie donne la raison de cette exception en montrant que parfois le filet moteur du ganglion ophthalmique,

d'où émanent les nerfs ciliaires, peut être fourni en totalité ou en partie par la sixième paire. (Müller, Longet.) Ce fait a été observé par Pourfour du Petit.

A ces symptômes matériels viennent se joindre les symptômes fonctionnels qui en découlent ; c'est ainsi que les malades atteints de paralysie de la troisième paire ont, par suite du strabisme divergent, de la diplopie binoculaire horizontale croisée. Je renvoie, pour tous les détails relatifs à la constatation et à l'explication de ce phénomène, à l'article Diplopie de Émile Javal, t. XI, p. 635 ; je rappellerai ici le procédé qui est souvent nécessaire pour faire accuser ce symptôme par les malades. Il faut placer devant l'œil sain un verre coloré assez fortement en rouge, par exemple, et fixer leur attention sur un objet lumineux. (Bœhm.) Il arrive souvent, en effet, que les malades prennent l'habitude de ne regarder qu'avec leur œil sain, ce qui leur est d'autant plus facile, qu'ils ont du ptosis, et ils n'ont pas conscience de ce trouble de la vision.

La diplopie n'existe pas seule ; elle s'accompagne d'un diminution dans la netteté de la vision : les objets éloignés sont seuls perçus bien clairement ; ce fait tient à la mydriase, car il suffit de faire regarder au travers d'un trou d'épingle percé dans une carte, et aussitôt la vision revient nette, même pour les objets rapprochés.

Cette diminution dans la netteté de la vision, jointe à la diplopie, donne quelquefois des vertiges, et, dans quelques cas même, on voit, comme effet symptomatique de ceux-ci, survenir des vomissements. (Desmarres.)

On observe encore un défaut d'accommodation. Ce trouble est beaucoup plus accusé chez les hypermetropes que chez les myopes, il consiste dans l'impossibilité où se trouve l'œil de s'accommoder à la vision en dedans de la distance pour laquelle le rend apte la paralysie plus ou moins prononcée des organes moteurs qui concourent à cet acte. Quelle que soit la théorie de l'accommodation que l'on admette, on aura une raison suffisante de son trouble, puisque, dans la paralysie de la troisième paire, il y a à la fois défaut de convergence des axes optiques des deux yeux, défaut de pression sur le globe oculaire par paralysie de quatre de ses muscles moteurs, paralysie de l'iris, et enfin paralysie du muscle ciliaire.

Tels sont les symptômes de la paralysie totale et complète de la troisième paire ; elle peut parfois être incomplète. On observe alors les mêmes phénomènes que ci-dessus, mais à un degré moins prononcé.

La paralysie peut être partielle, c'est-à-dire n'atteindre que l'une des branches de la troisième paire ; le plus souvent c'est la branche supérieure qui est ainsi frappée isolément. On a alors seulement les troubles résultant de la paralysie du releveur de la paupière et du droit supérieur. Ainsi la blépharoptose est une très-légère déviation en bas du globe oculaire ; l'iris est contractile, la pupille normale.

Le strabisme inférieur et la diplopie ne deviennent manifestes que si l'on fait fixer un objet élevé. Pour éviter cette diplopie, les malades prennent une attitude spéciale caractéristique, ils relèvent fortement la tête en arrière.

Dans la paralysie de la branche inférieure, on trouve isolés les symptômes de la paralysie des muscles droits interne et supérieur, du petit oblique et des organes innervés par les nerfs ciliaires. La paupière est mobile, le globe oculaire est dévié en haut et en dehors, la pupille est dilatée et immobile, il y a diplopie pour les positions interne et inférieure du point fixé, et diplopie légère croisée pour la position externe, enfin défaut d'accommodation et ses conséquences.

De même que la paralysie totale, ces paralysies partielles peuvent être plus ou moins incomplètes, et par suite chaque symptôme s'accuser à un degré plus ou moins élevé. On a cité des paralysies d'un seul muscle de l'œil, elles doivent tenir le plus souvent à une lésion de cet organe lui-même et non à une lésion nerveuse. Il existe dans la science quelques cas de paralysie double de la troisième paire (Carreve, Loureiro (de Lisbonne), Cassoulet). On observe alors sur les deux yeux les symptômes énumérés ci-dessus, et cette circonstance exagère à un très-haut degré certains d'entre eux, en particulier le strabisme et la diplopie.

Marche, durée, terminaison. — Ces trois éléments de la paralysie du moteur oculaire commun sont extrêmement variables. Tantôt en effet, l'affection débute brusquement et n'est que passagère, tantôt au contraire elle s'avance lentement, ne fait chaque jour que des progrès insensibles, mais persiste alors longtemps, quelquefois même indéfiniment. Dans le premier cas, elle est due au rhumatisme ou au traumatisme; dans le second, elle est sous la dépendance de l'évolution d'une tumeur à développement lent et progressif. Symptomatique d'une altération du sang, elle a une marche parallèle à celle de l'affection causale, syphilis ou intoxication saturnine.

Si la durée de la paralysie a été courte, la terminaison peut être favorable par suite du retour progressif à la mobilité, mais, si la durée a été longue, même pour la paralysie essentielle, il est survenu des altérations anatomiques des muscles qui rendent la guérison radicale impossible. Ces altérations sont, d'une part, dans les muscles qui ont perdu leur activité, les dégénérescences si bien décrites par les anatomo-pathologistes modernes, et sur lesquelles je n'ai pas à insister ici, que l'on retrouve dans les muscles auxquels ne peut parvenir l'influx nerveux ; et, d'autre part, la contracture, la rétraction secondaire des antagonistes des muscles paralysés. Cette rétraction peut persister même après la guérison de la paralysie, et il y a alors strabisme persistant du côté de l'antagoniste du muscle paralysé. Il n'est pas rare, dans ces conditions de voir disparaître la diplopie, du moins les malades ne s'en plaignent plus, cela tient uniquement à ce qu'ils prennent l'habitude de regarder avec un seul œil, ainsi que le démontre la réapparition de la diplopie, quand on les oblige à fixer attentivement un objet avec les deux yeux, et surtout si l'on emploie le procédé de Bœhm.

Variétés, complications. — L'étude des causes permet d'établir un assez grand nombre de variétés de paralysie de la troisième paire; on a d'abord la grande division en paralysie essentielle et paralysie sympto-

matique, qui comprennent chacune plusieurs subdivisions. Ainsi dans la première rentrent les paralysies spontanée ou rhumatismale, réflexe, par répercussion d'un flux ou d'un exanthème ; dans la seconde, les paralysies dues à une altération du sang syphilitique ou saturnine et les paralysies par lésions du système nerveux central, ou du nerf lui-même, ces dernières pouvant être elles-mêmes de cause extrinsèque ou intrinsèque. Par son état, son étendue, son degré, la paralysie de la troisième paire peut être encore simple ou complexe, unilatérale ou double, totale ou partielle, complète ou incomplète.

Les complications les plus fréquentes de cette affection sont des paralysies des nerfs voisins ; la plus commune est la paralysie de la sixième paire, le pathétique étant indemne et attirant légèrement le globe de l'œil en avant et en bas (ophthalmoptose de Rayer) ; quelquefois il y a paralysie de tous les nerfs moteurs de l'œil (ophthalmoplégie de A. Cade); dans d'autres cas, il y a paralysie du nerf optique lui-même (amaurose). Enfin il peut y avoir encore coïncidence de paralysie de la septième paire et même d'hémiplégie, soit directe soit alterne. (Gubler, Foville, Prevost, Lucas Championnière.)

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de la paralysie de la troisième paire varie beaucoup suivant la cause qui lui a donné naissance. Lorsque cette affection est essentielle il arrive, comme dans la plupart des cas semblables, qu'on n'observe pas de lésion constante du nerf; c'est tout au plus s'il y a un peu de congestion dans la variété rhumatismale. Toutes les lésions du système nerveux central qui se manifestent par cette paralysie ne présentent à cette occasion d'autre particularité que de siéger dans les régions où se trouvent les noyaux ou filets d'origine du moteur oculaire commun. Si la lésion siége sur le nerf lui-même, on observe les altérations communes à tous les cas semblables ; ainsi la névrite, le névrome se retrouvent ici avec leurs caractères habituels, et, s'il s'agit d'une tumeur ayant envahi primitivement le nerf, on y reconnaît les éléments dissociés, dégénérés ou détruits, comme sur tout autre tronc nerveux. Enfin, s'il y a simplement lésion de voisinage et compression du nerf, celui-ci présente encore les altérations ordinaires qui succèdent à cette influence : segmentation, puis résorption de la myéline, et, à un degré plus avancé, affaissement de la gaîne de Schwann, disparition du *cylinder axis*, prolifération, puis dégénérescence granulo-graisseuse et sclérose du tissu connectif interstitiel.

Mais ces lésions nerveuses ne sont pas seules; bientôt viennent s'y joindre des altérations musculaires, et, quand l'affection a duré quelque temps, on peut observer l'infiltration graisseuse des fibres musculaires, leur résorption progressive, la prolifération des éléments du perimysium, et enfin, à un degré plus avancé, la sclérose avec atrophie des faisceaux musculaires.

Quand la paralysie est incomplète ou partielle, ces lésions n'atteignent qu'une partie du tronc nerveux de la troisième paire, ou l'un de ses filets terminaux.

Physiologie pathologique. — Le nerf moteur oculaire commun né à la partie interne du pédoncule cérébral se rend dans la cavité orbitaire où il se divise en deux branches, l'une supérieure qui se distribue au releveur de la paupière supérieure et au muscle droit supérieur; l'autre inférieure fournit au droit interne, au droit inférieur, au petit oblique et au ganglion ophthalmique. Par l'intermédiaire de ce ganglion et des nerfs ciliaires qui en émergent, il exerce encore son action sur l'iris et le muscle ciliaire. Ce nerf est moteur, sa section détermine la paralysie des muscles auxquels il se distribue, la dilatation de la pupille et un défaut de l'accommodation ; son excitation détermine des phénomènes inverses, tels que redressement de la paupière, strabisme convergent et rétrécissement de la pupille. (Budge, Nuhn.) Cette excitation paraît quelquefois douloureuse (Magendie, Valentin), sensibilité sans doute due à l'anastomose qui existe entre la troisième paire et la branche ophthalmique de Willis (Longet). Ces résultats de l'expérimentation physiologique donnent la raison des symptômes observés dans la paralysie de la troisième paire en montrant l'action étendue du nerf désigné sous le nom de moteur oculaire commun, qui, non-seulement fournit à la paupière, aux muscles droits supérieur, interne, inférieur et au petit oblique, mais encore aux organes moteurs internes, iris et muscle ciliaire, et exerce ainsi son influence jusque sur l'accommodation. (Langenbeck, Cramer, Helmholtz.)

Diagnostic. — Le diagnostic de la paralysie totale et complète de la troisième paire ne présente aucune difficulté ; il en est de même encore pour la paralysie partielle lorsqu'elle est complète, et les détails donnés plus haut à propos de la symptomatologie permettront même de déterminer exactement le siége de la lésion. Il n'en est plus ainsi lorsque la paralysie est fort limitée ou incomplète, ne donnant lieu qu'à un petit nombre de symptômes, et il faut alors une étude plus attentive.

La blépharoptose, qui souvent se présente isolée, pourrait être prise en particulier pour un simple ptosis par atonie ou hypertrophie ; mais, dans ce cas, la chute de la paupière ne se montre qu'à la suite de lésions de cet organe, et l'étude des antécédents, ou même de l'état actuel, fera découvrir l'existence d'une blépharite ou d'une conjonctivite chronique ; il y aura œdème plus ou moins considérable, épaississement de la paupière, changement de coloration, tous phénomènes qui manquent dans la paralysie.

Chez le vieillard, il n'est pas rare d'observer une sorte d'allongement hypertrophique de la paupière qui, retombant au-devant de l'œil par son poids, simule le ptosis paralytique ; il suffit, pour dissiper tous les doutes, de relever avec une pince le pli formé par la paupière (Desmarres), et l'on voit alors le releveur exercer son action et attirer en haut le bord libre de l'organe.

La contracture de l'orbiculaire pourrait en imposer, mais cette affection siége sur les deux yeux ; elle provoque la formation de rides sur la face cutanée palpébrale, enfin elle oppose une résistance au redressement de la paupière supérieure.

La paralysie du facial produit également un léger degré de ptose, mais elle empêche surtout l'occlusion complète de l'œil, et elle a tout un ensemble de symptômes paralytiques qui ne permet aucune confusion.

La mydriase est quelquefois le premier, le seul symptôme de la paralysie du moteur oculaire commun, et il importe de la distinguer de la mydriase due soit à une irritation directe du grand sympathique, soit à une amaurose, soit enfin à l'emploi de préparations atropiques. Il suffit pour cela d'instiller dans l'œil un collyre à l'ésérine; cet alcaloïde provoque rapidement la contraction de l'iris et le rétrécissement de la pupille dans toutes les mydriases qui ne sont pas dues à la paralysie du muscle irien.

Le strabisme pourrait enfin être pris pour un strabisme par contracture, mais il ne faut pas oublier que celui-ci permet encore quelques mouvements, tandis que, dans le strabisme paralytique, ils sont complétement supprimés. Mais ce n'est pas tout que d'avoir diagnostiqué la paralysie de la troisième paire, il faut surtout s'attacher au diagnostic de sa cause.

Pronostic. — Le pronostic est en effet tout entier basé sur la connaissance de cette cause, car s'il est favorable lorsque la paralysie est essentielle ou due à une affection qui peut être facilement guérie ou amendée: syphilis, intoxication saturnine, congestion...; il n'en est plus de même si elle est symptomatique d'une lésion qui échappe aux ressources thérapeutiques : ramollissement, hémorrhagie, cancer... Il ne faut pas oublier cependant que, même dans la première hypothèse, si la paralysie a duré longtemps, on doit craindre que les lésions secondaires du nerf ou des muscles ne laissent plus aucune chance de guérison.

Traitement. — Le traitement, de même que le pronostic, est subordonné à l'étiologie. La paralysie rhumatismale contre laquelle on a surtout lutté avec succès a cédé à des médications fort diverses. Je citerai l'emploi de la strychnine à l'intérieur (Desmarres) ou en inoculations (Moutard-Martin, Francès); les frictions avec des liniments excitants, balsamiques ou ammoniacaux; les vésicatoires. Le sulfate de quinine a donné d'heureux résultats dans certains cas à forme intermittente. (Deval.)

Dans ceux de nature congestive ou inflammatoire, on s'est bien trouvé des émissions sanguines locales ou générales, des pédiluves sinapisés, des purgatifs drastiques, pilules d'Anderson, calomel à dose fractionnée.

L'iodure de potassium est naturellement indiqué dans la paralysie d'origine syphilitique; il a également donné des succès dans la paralysie saturnine (Natalis Guillot) et dans celle qui se montre au cours de l'ataxie locomotrice progressive.

L'électricité a été employée sous diverses formes, en courants interrompus (Wecker) ou continus (Benedikt), et même par l'électropuncture (du Puisaye). Cet agent a souvent une heureuse influence, quand, après avoir combattu la cause première de la paralysie, il faut lutter contre les altérations trophiques du nerf ou des muscles demeurés longtemps inactifs. Il importera d'y joindre la gymnastique (Cassoulet), c'est-à-dire un exercice régulier et étudié de ces muscles. Enfin, dans les cas invé-

térés on pourra avoir recours, pour corriger le strabisme, soit aux verres prismatiques, soit à la ténotomie, pourvu toutefois qu'il y ait encore une certaine mobilité du globe oculaire.

Paralysie de la quatrième paire, nerf pathétique. — La paralysie du *nerf pathétique* est plus rare que celle du moteur oculaire commun, aussi cette affection a été peu étudiée. On ne cite guère à son sujet que les noms de Szokalski, de Hueck, de Desmarres, de Nélaton, Denonvilliers et Gosselin, de Deval, de Fano.

Symptômes. — La paralysie de la quatrième paire se manifeste par les symptômes suivants : la cornée est légèrement déviée en dedans, et en haut les mouvements de rotation de l'œil sont abolis, ce que l'on reconnaît de même, que pour la paralysie du petit oblique, en obligeant le malade à incliner sa tête sur l'une ou l'autre épaule. Le globe oculaire demeure complétement immobile par rapport aux organes voisins, surtout quand on fait incliner la tête du côté de l'œil malade. Il y a diplopie, et l'image fausse se place au-dessous de l'image vraie. Si cependant on place verticalement devant les yeux du malade un objet dont la longueur l'emporte sur les autres dimensions, la diplopie disparaît. Desmarres et Hueck assurent que, dans la diplopie due à cette paralysie, les images sont superposées et inclinées l'une par rapport à l'autre, Fano n'a pu vérifier cette inclinaison. La diplopie cesse en faisant incliner la tête sur l'épaule opposée au côté de la paralysie, et en faisant tourner en avant la moitié de la face correspondant à ce même côté.

Physiologie pathologique. — Le pathétique est un nerf moteur qui innerve un seul muscle, le grand oblique de l'œil. Ce muscle, suivant les plus récents travaux de physiologie (Hueck, Szokalski, Guérin, Am. Bonnet, Longet) a pour effet, par sa contraction, de porter la pupille en bas et en dehors, et d'imprimer au globe de l'œil un mouvement de rotation de dehors en dedans sur son axe antéro-postérieur. De la déviation inverse paralytique résulte de la diplopie, et d'après les lois de celle-ci la formation d'une image située au-dessous et en dehors de l'image vraie. C'est en effet ce que fournit l'observation clinique. Cependant, ainsi que Fano l'a fait remarquer, la déviation en dehors peut manquer par suite sans doute d'une contraction du droit externe qui corrige la déviation en dedans du globe de l'œil. De même, cette diplopie disparaît si par la position de la tête on fait exécuter à l'œil sain des mouvements inverses des déviations de l'œil malade ; celui-ci restant immobile, on rétablit ainsi le parallélisme des axes optiques et la vision nette. Cet œil étant dévié en dedans et ayant tourné en dehors sur son axe antéro-postérieur, il suffit de dévier l'œil sain en dehors et de le faire tourner en dedans sur son axe, ce que l'on obtient ainsi que je l'ai indiqué plus haut, d'après Fano, en faisant incliner la tête sur l'épaule opposée au côté de la paralysie, et en faisant tourner en avant la moitié de la face correspondant à ce même côté.

A part ces particularités de symptomatologie et de physiologie, tout ce qui a été dit dans les pages précédentes sur la paralysie de la troi-

sième paire, comme étiologie, anatomie pathologique, . . . traitement, peut s'appliquer exactement à la paralysie de la quatrième paire.

Paralysie de la sixième paire, nerf moteur oculaire externe. — La paralysie du *moteur oculaire externe* a été moins négligée que la précédente, et l'on peut mentionner dans la science un bon nombre d'observations isolées et même quelques mémoires. Je signalerai les travaux de Mahot, Burdach, Carré, Tanquerel des Planches, Jobert (de Lamballe), Roux, Rayer, Martinet, L'Hommeau, Briquet, Valleix, Landouzy, Badin, Lacroze, Beyran, Luton, Bouchut.

Symptômes. — La cornée est déviée directement en dedans vers le grand angle de l'œil, et cette déviation peut aller à tel point, qu'on n'aperçoive plus qu'une partie de cette cornée. Si le malade fixe un objet, il y a diplopie latérale, et l'image fausse est celle qui se trouve du côté de l'œil malade. Quelquefois il y a mydriase. Ce fait qui au premier abord doit paraître insolite, puisque normalement le moteur oculaire externe ne fournit aucun filet nerveux à l'iris, a été signalé pour la première fois par Grant (de New-York) ; il a été observé plusieurs fois depuis en particulier par Luton. Longet a donné l'explication de cette anomalie fonctionnelle, qui n'est que la conséquence d'une anomalie anatomique, la sixième paire fournissant parfois tout ou partie de la racine motrice du ganglion ophthalmique. Dans ces cas-là, à la diplopie s'ajoute le défaut d'accommodation.

Physiologie pathologique. — Le nerf moteur oculaire externe est destiné d'ordinaire au seul muscle droit externe, qui par sa contraction porte directement la cornée en dehors, le plan du mouvement des deux muscles droits interne et externe coïncidant avec le méridien horizontal de l'œil, et l'axe de ce mouvement avec l'axe de l'œil. L'inertie de ce muscle, la paralysie de son nerf moteur amèneront donc, par suite de la prédominance d'action du droit interne, une déviation directe en dedans de la cornée, et, par suite une diplopie latérale à image fausse, située du même côté que l'œil malade. Pour faire disparaître cette diplopie, il suffit de porter en avant la moitié de la face qui correspond à l'œil sain. Tels sont en effet les phénomènes fournis par l'observation clinique. En outre, le moteur oculaire externe donne quelquefois un filet au ganglion ophthalmique, mais alors on observe un nouveau symptôme, la dilatation de la pupille et le défaut d'accommodation.

Diagnostic. — Le strabisme interne par paralysie se distingue des autres, comme ceux étudiés ci-dessus, par sa persistance absolue, même pendant la vision monoculaire avec l'œil malade. Je signalerai seulement ici un heureux emploi de l'ophthalmoscope, proposé par Bouchut pour arriver au diagnostic des paralysies essentielles et symptomatiques. Cet ingénieux clinicien s'est seulement occupé dans son mémoire (1866) de la paralysie du moteur oculaire externe ; mais on doit attendre les mêmes services de l'ophthalmoscope dans les autres paralysies des nerfs moteurs de l'œil. Il résulte de ces intéressantes recherches que, dans les paralysies symptomatiques, soit d'une lésion centrale, soit

d'une lésion méningée : exsudats, tubercules..., soit d'une tumeur quelconque comprimant le nerf, la cause agissant presque toujours en même temps sur le nerf optique, l'exploration de la rétine par l'ophthalmoscope fait reconnaître sur celle-ci des altérations trophiques (dégénérescence, exsudats, congestion) qui manquent absolument dans les simples paralysies essentielles. Ce nouveau moyen de diagnostic, la *cérébroscopie*, me paraît appelée à rendre de grands services.

En dehors de ces caractères distinctifs, tout ce qui a été dit plus haut s'applique exactement à la paralysie du moteur oculaire externe.

J'ai étudié isolément la paralysie des trois nerfs moteurs de l'œil, mais il importe en terminant de mentionner que, si parfois elles existent ainsi parfaitement isolées, souvent aussi elles se combinent entre elles. Il n'est pas rare en effet de voir la paralysie de la troisième paire associée à celle de la quatrième ou à celle de la sixième, ou bien celle de la quatrième à celle de la sixième, ou enfin ces trois paralysies coïncider. La symptomatologie, qui seule diffère alors des descriptions que j'ai données, est constituée par l'ensemble des caractères propres à chaque paralysie, et il est facile, en les analysant avec soin, d'arriver à un diagnostic de la plus grande précision.

Paralysie du nerf facial; portion dure de la septième paire.—Définition.—La paralysie du nerf facial comprend l'abolition plus ou moins complète de la contractilité des muscles ou de quelques-uns des muscles innervés par la septième paire. Le nom de paralysie faciale devrait être rejeté, parce qu'il peut s'appliquer à la perte de la sensibilité ou anesthésie de la face, due à une lésion de la cinquième paire. Il en est de même du mot *hémiplégie faciale*, qui rappelle la paralysie d'une moitié du corps, maladie dont la paralysie du facial n'est qu'un symptôme accessoire. L'expression paralysie du nerf facial est plus convenable sous tous les rapports; elle indique une maladie du nerf et nullement des muscles; la paralysie de ces derniers n'est, en définitive, qu'un symptôme de l'affection première. Toutefois, je reconnais que ces diverses dénominations sont acceptées dans le langage médical, et parfaitement comprises; elles représentent à l'esprit une même maladie.

Synonymie. — *Oris distortio*, *paralysie du nerf facial*, *paralysie de la portion dure de la septième paire*, *paralysie partielle de la face*, *hémiplégie faciale*, *paralysie de Bell*, *akinésie du facial*.

Historique. — C'est en vain qu'on cherche dans les premiers siècles de la médecine des notions exactes sur la paralysie de la face. Cette affection est bien indiquée dans les livres hippocratiques, mais sa cause véritable pouvait-elle être appréciée, puisqu'à cette époque les nerfs étaient confondus avec les tendons?

Galien établit la distinction entre les nerfs moteurs et les nerfs sensitifs. Il reconnaît que la troisième conjugaison (le nerf trijumeau) donne à certains muscles de la face, à ceux des tempes, des mâchoires, des lèvres et des ailes du nez le sentiment et le mouvement. Il décrit la paralysie faciale avec ses symptômes les plus saillants; il en cherche la cause, non

pas dans la troisième conjugaison, mais bien dans les nerfs qui viennent des vertèbres cervicales et qui se répandent sur presque toute la face. Il distingue les paralysies faciales en idiopathiques et en symptomatiques.

Arétée, qui donne de la paralysie faciale une courte mais bonne description, lui assigne six causes principales : *Paresis causæ primæ sunt : vulnus, ictus, frigus, cruditas, venus, vinolentia.* (Éd. Kuhn, 1828, p. 89.)

Rhazès parle de la paralysie faciale et la décrit sous le nom de *tortura oris*.

L'histoire de la paralysie du nerf facial est nécessairement liée à l'histoire anatomique du nerf lui-même. Jusqu'à ce moment, les connaissances anatomiques de ce nerf sont peu étendues et souvent inexactes; aussi l'histoire des lésions symptomatiques est-elle à peine ébauchée. Aux seizième et dix-septième siècles Vesale, Fallope, Willis, créent l'anatomie positive. Le tableau que ces auteurs donnent de la paralysie faciale est mieux tracé; mais ce n'est que deux siècles plus tard que la physiologie, apportant à cette étude le tribut de ses découvertes, est venue éclairer d'un jour nouveau la pathologie du système nerveux. Alors la paralysie de la face est mieux connue, les différents siéges anatomiques qu'elle occupe sont déterminés avec une précision plus grande.

Ch. Bell (1825) est un des premiers auteurs qui aient fourni des documents positifs sur l'histoire de la paralysie de la face. Aidé par Shaw, il prouva que le facial est un nerf moteur, que sa section produit la paralysie. On trouve dans son ouvrage sur la physiologie expérimentale un grand nombre d'observations d'hémiplégie faciale qui mettent en évidence les différences symptomatiques qui séparent la paralysie de la septième paire de nerfs de celle de la cinquième. Aussi Graves (de Dublin) a-t-il proposé de donner à cette affection le nom de *paralysie de Bell.*

On a voulu rapporter le mérite de cette découverte à Bellingeri (1818). Ce médecin a certainement fait l'histoire physiologique du nerf facial, mais il a cru qu'il présidait à la fois à la sensibilité et au mouvement.

Depuis cette époque, l'anatomie et la physiologie du facial étant mieux connues, l'attention des pathologistes s'est portée plus particulièrement sur ses lésions. L'histoire de la paralysie de ce nerf se rattachait intimement aux expériences physiologiques qui avaient pour but d'étudier les fonctions spéciales des différents nerfs de la face.

A peine Genest a-t-il fait connaître en France le travail de l'illustre physiologiste anglais, que Descot publie (1822) quelques faits pathologiques recueillis par lui, ou empruntés à divers auteurs, et il trace de la paralysie faciale une description assez exacte. En 1830, Pichonnière réunit huit nouvelles observations, et tire quelques déductions de leur rapprochement.

En 1831, Montault soutient une thèse (Paris) qui est la première monographie complète sur ce sujet. En compulsant les annales de la science, il rassemble une soixantaine d'observations de paralysie de la face, et trouve les éléments d'une bonne symptomatologie. En 1834, Bottu-Desmortiers donne de la paralysie de la septième paire une description

méthodique. Il ajoute plusieurs faits nouveaux à ceux déjà connus. En 1835, P. Bérard résume l'état de la science sur ce sujet, et s'attache à démontrer que la paralysie de la septième paire peut exister idiopathiquement et en l'absence de toute hémorrhagie cérébrale; qu'elle n'exerce d'influence que sur les mouvements de la face, dont la sensibilité reste intacte. En 1838, Jobert, dans ses *Études sur le système nerveux*, décrit la maladie dans les différents siéges anatomiques qu'elle peut occuper. En 1839, Landouzy explique la cause des hémiplégies des nouveau-nés à la suite de l'application du forceps. Jusqu'alors, on avait cru à une compression du cerveau; il démontre que, le plus souvent, il existe une lésion traumatique du nerf facial. En 1840, Constantin James publie des cas d'*hémiplégie faciale double*, sujet qui fut repris en 1852 par Davaine et en 1867 par Pierreson. En 1854, Duplay établit qu'une hémorrhagie cérébrale peut produire une paralysie faciale. Cette cause avait été contestée par Bérard. En 1859, Gubler décrit une variété d'hémiplégie faciale produite par une lésion cérébrale, variété connue sous le nom d'*hémiplégie alterne*.

Ricord, Gros et Lancereaux, Zambaco, Ladreit de Lacharrière recueillent des exemples de paralysie du nerf facial par cause syphilitique.

Grisolle, Trousseau, Valleix, Hardy et Béhier, Axenfeld, Jaccoud ont donné dans leurs Traités classiques une description complète de cette maladie. Enfin, je citerai les thèses soutenues par Herrenschneider (Strasbourg, 1851), Alhiet (Paris, 1852), Huchard (Strasbourg, 1866), Parizot (Paris, 1866), Fournier (Paris, 1867).

Causes. — Le facial est assez souvent affecté de paralysie. Les rapports de ce nerf avec la protubérance annulaire, avec le bulbe, le plancher du quatrième ventricule, la partie moyenne des hémisphères cérébraux, son trajet flexueux dans l'aqueduc de Fallope, canal étroit, long et sinueux, le nombre et la situation superficielle de ses branches terminales, ses anastomoses multipliées, la facilité avec laquelle il subit la dégénérescence tuberculeuse ou squirrheuse, la transformation graisseuse, telles sont les circonstances principales qui expliquent la fréquence des altérations dont le facial est le siége.

La paralysie faciale se montre à tous les âges; elle est plus fréquente entre vingt et quarante ans, rare chez les enfants. Un exemple de paralysie de la face a été observé chez un enfant de dix-sept mois, à l'hôpital Necker; il était dû à une carie du rocher.

Le sexe ne paraît pas exercer une influence bien marquée.

Une constitution grêle avec prédominance nerveuse ou lymphatico-nerveuse serait une prédisposition réelle.

Les deux côtés de la face semblent à peu près également attaquables.

La paralysie faciale peut être produite par des causes intrinsèques ou extrinsèques, selon qu'elles intéressent directement le nerf lui-même ou qu'elles ont sur lui une influence de voisinage. Ainsi que le fait remarquer Jaccoud, il est préférable de prendre pour base de cette division une classification topographique qui contient en elle les éléments du diagnostic

et du pronostic. C'est cette classification que j'adopte et que j'emprunte au *Traité de pathologie*, de cet auteur distingué.

Les causes de la paralysie faciale sont centrales ou périphériques.

Les causes *centrales* siégent dans l'encéphale, au delà du noyau originel du nerf dans le bulbe, entre ce noyau et la couche corticale de l'hémisphère cérébral de l'autre côté. — Les altérations se trouvent alors plus spécialement dans la protubérance, les pédoncules cérébraux, les corps striés. *Les effets de ces causes centrales sont croisés*. La paralysie est du côté opposé à la lésion.

Ainsi la paralysie du nerf facial reconnaît pour cause une lésion de l'encéphale (ramollissement, hémorrhagie, etc.), laquelle étant limitée ne détermine qu'une paralysie des muscles de la face. Rostan, s'appuyant sur des observations personnelles, enseignait que, le plus ordinairement, la paralysie unilatérale de la face est symptomatique d'une affection circonscrite du cerveau. Telle n'était pas l'opinion de P. Bérard : « Je pense, disait ce physiologiste, que l'hémiplégie faciale ne peut être considérée comme symptomatique d'une affection cérébrale. Cette proposition, je le sais, est de nature à heurter les convictions d'un de mes collègues de la Faculté qui est bien près d'attribuer toutes les hémiplégies faciales à une hémorrhagie ou à un ramollissement du cerveau. Mais je pense qu'on n'hésitera pas à se ranger à l'opinion que je soutiens ici, s'il est vrai qu'il serait facile de rassembler en peu de temps une foule d'observations qui se ressemblent en ce point que la paralysie d'une des joues a été déterminée par un courant d'air froid sur cette même joue, chez des individus offrant d'ailleurs, aussi bien après qu'avant l'accident, tous les attributs d'une bonne santé. Supposer que dans tous ces cas le courant d'air froid, sur la joue droite, par exemple, a constamment déterminé un épanchement circonscrit et toujours dans la même partie du lobe gauche du cerveau, c'est supposer une chose insoutenable. La seule concession que je puisse faire sur cette matière, c'est de reconnaître que, dans des cas excessivement rares, il a pu s'opérer dans un point de l'encéphale un épanchement ou un ramollissement assez limité pour n'entraîner que la paralysie du nerf facial. » Bérard rejette donc d'une manière presque absolue l'idée d'une hémiplégie faciale liée à une lésion circonscrite du cerveau.

Graves, dans sa *Clinique médicale*, rapporte deux exemples de paralysie faciale, conséquences d'hémorrhagies cérébrales.

Trousseau émet un doute sur l'existence de ces paralysies exclusivement faciales à la suite des hémorrhagies cérébrales limitées : « Ces individus, dit-il, qui ne se plaignent d'aucun affaiblissement dans les membres, examinés avec attention, offrent une certaine hésitation dans les mouvements du membre inférieur, une diminution dans la force des mains, du côté où la face est paralysée, diminution constatée par le dynamomètre de Burq. » L'éminent clinicien ne nie pas qu'une paralysie de la face, ayant tous les caractères de la paralysie de Bell, puisse être déterminée par une lésion de l'encéphale. Ces cas sont pour lui tout à fait exceptionnels.

Duplay, dans un mémoire très-remarquable, cherche à expliquer cette divergence d'opinions. Elle résulte, dit-il, des difficultés qu'on éprouve pour arriver à la solution de cette question. On ne peut la résoudre qu'à l'aide de faits complets, c'est-à-dire dans lesquels l'ouverture du cadavre permet de constater les lésions anatomiques ; or les faits de cette nature sont peu nombreux. La paralysie faciale, même celle qui dépend d'une hémorrhagie cérébrale, est une affection peu grave par elle-même, le foyer hémorrhagique qui lui donne lieu est petit, il n'influence point la locomotilité dans une grande étendue, il laisse intacts les mouvements du bras et de la jambe, la maladie passe inaperçue. Ce n'est que dans les hospices de la vieillesse, parce que les malades y restent constamment, que l'on peut observer la marche de la maladie, le mode de terminaison. Médecin à l'hospice de la vieillesse, Duplay a pu suivre dans toutes leurs phases plusieurs faits de paralysie faciale. Les vieillards, dit-il, sont sujets à de nombreux accidents cérébraux. Les uns semblent n'être qu'une congestion cérébrale qui se dissipe promptement, les autres peuvent être rattachés à une hémorrhagie souvent peu considérable d'abord, qui plus tard, par sa répétition, offre une sérieuse gravité. Chez le vieillard, l'apoplexie est souvent précédée d'un de ces accidents légers en apparence, qui doit être considérée comme un avertissement. Or la paralysie faciale est un accident prémonitoire d'une hémorrhagie cérébrale prochaine qui se terminera d'une manière fatale. La paralysie exclusivement faciale peut donc être chez le vieillard la conséquence d'une hémorrhagie cérébrale. A l'appui de l'opinion de Duplay, je citerai l'observation de Dupuytren, qui avait été atteint d'une hémiplégie faciale et chez lequel l'autopsie fit découvrir les traces d'un épanchement sanguin dans un lobe cérébral. Je pourrai encore rapporter des exemples d'hémiplégie faciale isolée par hémorrhagie cérébrale. Les faits sont trop positifs pour nier l'influence d'une lésion cérébrale sur la production de l'hémiplégie faciale exclusive ; mais je n'hésite pas à reconnaître qu'ils sont rares, et que souvent une investigation minutieuse permet de constater un léger affaiblissement musculaire dans d'autres parties que la face, principalement dans les membres.

Les causes *périphériques* atteignent le facial dans un point quelconque de son trajet, depuis et y compris son noyau d'origine jusqu'à ses expansions terminales ; ce trajet présente trois étapes qui justifient la division des causes en trois groupes.

1° *Intra-crâniennes ou basilaires.* — Elles agissent sur le nerf depuis son origine jusqu'au conduit auditif interne. Ce sont la sclérose du bulbe, l'atrophie primitive ou secondaire du nerf, les tumeurs de la base du crâne, les exsudats méningés. Boyer a publié (1835) l'observation d'une paralysie faciale produite par une tumeur cancéreuse de la fosse occipitale qui comprimait le cerveau, le cervelet, la moelle et la plupart des nerfs qui se distribuent au côté droit de la face. Teissier, de Lyon (1859), a vu une paralysie faciale déterminée par une tumeur, de nature tuberculeuse, qui comprimait le facial à son origine. Lépine a communiqué à la Société

de biologie (1869) un fait d'hémiplégie faciale survenue dans le cours d'une méningite tuberculeuse.

Une lésion de la protubérance annulaire peut déterminer une paralysie du nerf facial. Gubler, en 1856-58, démontre, par un ensemble de faits, que l'hémiplégie alterne, c'est-à-dire celle qui frappe le facial d'un côté, et par lui les principaux muscles expressifs du visage, en même temps que les membres du côté opposé, résulte d'une lésion qui a pour siége l'isthme de l'encéphale et plus précisément la région bulbaire de la protubérance annulaire. En 1856, Senac publie dans les *Bulletins de la Société anatomique* des faits analogues. En 1860, Hillairet présente à la Société de biologie un exemple d'hémorrhagie de la protubérance annulaire, qui, pendant la vie de l'individu, avait déterminé une paralysie alterne (hémiplégie gauche, paralysie faciale droite). Longet avait rapporté (1842) un cas de paralysie faciale produite par une tumeur cancéreuse de la protubérance annulaire. Enfin, Vulpian et J. M. Philipeaux, par leurs recherches anatomiques sur l'origine, la direction et la décussation des nerfs faciaux dans l'épaisseur de la protubérance, par leurs expériences, ont démontré qu'une lésion de la protubérance annulaire pouvait amener une paralysie faciale. Ayant fait sur un chien une blessure très-limitée au quatrième ventricule, ils ont déterminé une paralysie faciale avec tous ses caractères classiques.

2° *Interstitielles.* — Elles atteignent le nerf dans son parcours à travers le rocher. Ici se placent l'otite interne, l'ostéite et la carie du rocher, les hémorrhagies dans l'aqueduc de Fallope, enfin les fractures du temporal.

Les exemples de cet ordre de causes ne sont pas rares. Grisolle a rapporté dans sa thèse l'histoire d'un individu qui, à la suite d'un refroidissement, fut pris d'écoulement purulent par l'oreille et bientôt après de paralysie faciale. A l'autopsie on trouva les cellules mastoïdiennes et la cavité du tympan remplies de pus. Le canal spiroïde et la portion correspondante du nerf facial étaient presque entièrement détruits. Stoeber a donné une observation d'hémiplégie faciale par otite interne (1858). C. Davaine a relaté (1852) un exemple de paralysie de la face survenue à la suite d'une otite dépendant elle-même d'une fièvre typhoïde. On sait que l'otite vient souvent compliquer cette maladie, elle constitue un accident tardif; toutefois, il est rare que l'inflammation arrive à un tel degré que le nerf facial soit gravement compromis. E. Vidal, médecin des hôpitaux, a publié (1854) l'observation d'un enfant de six ans qui, à la suite d'une rougeole, eut une otite gauche suppurée, et, comme conséquence, une hémiplégie faciale du même côté. Dans la séance du 22 juin 1857, Deleau lisait à l'Académie de médecine un mémoire sur la paralysie faciale; il résumait son travail dans les propositions suivantes : 1° la paralysie essentielle du nerf facial est très-rare; 2° sa cause prochaine est l'étranglement de son tronc dans son passage dans l'aqueduc de Fallope; 3° l'hyperacousie qui accompagne la paralysie est un symptôme de l'otite interne; 4° pour guérir la paralysie faciale, il faut traiter activement cette otite. Roche, rendant compte de ce travail, affirma que l'otite était la cause presque unique de cette paralysie.

Cette opinion fut vivement combattue par Cloquet, Trousseau et Velpeau, A la suite de cette discussion académique, Roche (1858) chercha à démontrer que : 1° la paralysie du nerf facial a des symptômes particuliers qui la distinguent de l'hémiplégie faciale ; 2° elle n'est jamais produite par une cause cérébrale; 3° elle n'est jamais rhumatismale; 4° à l'exception des cas où le nerf facial est comprimé, coupé ou détruit après sa sortie du trou stylo-mastoïdien, la paralysie isolée des mouvements d'une joue a toujours son point de départ dans une lésion anatomique de l'oreille interne, lésion dont elle n'est qu'un des symptômes et qui est presque toujours inflammatoire.

Ces propositions sont trop absolues : l'otite doit être considérée comme une des causes, mais nullement la cause unique de la paralysie faciale. On comprend, en effet, que lorsque du pus s'est épanché dans le conduit auditif interne, il entoure le nerf, le comprime, et produit un trouble notable dans ses fonctions, une paralysie. Ehrmann a rapporté le fait d'une double paralysie faciale, par suite d'une double otite.

Le temporal subit des altérations diverses; dans ces circonstances, la paralysie faciale peut se manifester. Grisolle a donné l'observation d'une paralysie de la face produite par la compression que déterminaient sur la septième paire des tubercules développés dans l'oreille (*Archives* 1837). Descot relate un fait analogue (thèse, 1822). Cl. Bernard cite l'exemple d'un homme de trente-cinq ans, phthisique, atteint d'un écoulement purulent de l'oreille gauche. Un an après, un abcès se fait jour par le conduit auditif externe. Plus tard survint une paralysie faciale gauche. A l'autopsie, en outre de lésions tuberculeuses dans les poumons, on trouva l'os pétreux infiltré de matière tuberculeuse, le nerf de la septième p ire altéré dans son trajet. A son entrée dans le conduit auditif interne, il présentait une tumeur ovoïde, blanchâtre, due à de la matière tuberculeuse infiltrée au-dessous du nevrilème. Il offrait dans le canal spiroïde du rocher la même dégénérescence, puis, dans les cellules mastoïdiennes désorganisées, il disparaissait au milieu de la matière tuberculeuse ramollie. (*Physiol. et path. du syst. nerv.*, t. II, p. 125.)

La carie du rocher est une cause fréquente de paralysie du nerf facial. Itard en a constaté de nombreux exemples. En général, dit-il, lorsque dans les maladies de l'oreille on voit survenir une hémiplégie faciale, il faut craindre une destruction au moins partielle du rocher et une altération assez avancée du nerf facial. Cette affection se retrouve surtout chez les jeunes sujets scrofuleux et chez les phthisiques. Trousseau raconte en avoir observé des cas très-multipliés à l'hôpital des enfants ; il constate la relation étroite qui existe entre les maladies chroniques de l'oreille, la carie du rocher et la paralysie du facial. A l'appui de cette opinion, je puis citer les faits rapportés par Vernois, Pressat, Landouzy, Courtin dans les *Bulletins de la Société anatomique*, par Andral (1845), par Mercier (1848), par Davaine (1852), par Graves (de Dublin), etc., etc.

Une tumeur squirrheuse peut se développer dans le conduit auditif interne et produire une paralysie faciale. Une femme, dit Bottu-Desmes-

tiers, est atteinte de céphalalgie, étourdissements, plus tard d'une hémiplégie faciale. A l'autopsie on trouve, en outre d'un noyau ramolli dans les deux hémisphères, le nerf facial, à son entrée dans le conduit auditif interne, converti en une tumeur squirrheuse grosse ; il n'offrait plus dans sa texture de vestige de substance nerveuse.

Dans les fractures du crâne qui intéressent le rocher, le conduit auditif interne ou l'aqueduc de Fallope sont ordinairement divisés ; il paraît difficile que les nerfs qui passent dans ces conduits n'éprouvent pas de déchirure ou de contusion. Par suite du peu de mobilité des fragments, le nerf facial en particulier peut cependant n'être pas atteint; il le serait même rarement d'après les auteurs du *Compendium de chirurgie*. Aran admet que cette fréquence est assez considérable, mais il ne donne qu'un nombre trop restreint d'observations pour qu'on puisse en tirer des conclusions positives. Quoi qu'il en soit, il résulte des faits qu'une fracture du rocher peut avoir pour conséquence une paralysie faciale, ce nerf ayant été déchiré ou lésé, ou même n'ayant éprouvé qu'une légère altération, une compression passagère, une simple commotion. — Le docteur Vérité a publié (1867) l'observation d'un homme atteint d'une fracture du rocher et en même temps de paralysie faciale ; à l'autopsie, on trouva un morceau d'os mobile qui piquait le nerf et l'agaçait pour ainsi dire.

3° *Superficielles*. — Elles intéressent directement les rameaux terminaux. Dans cette catégorie se rangent les tumeurs de la parotide ou des ganglions de la région, le traumatisme accidentel ou chirurgical, l'impression du froid sur la face.

Le nerf facial est enveloppé par la parotide, il résulte du voisinage de cette glande sur le nerf une influence fâcheuse.

Tous les praticiens ont constaté la paralysie faciale dans les phlegmons de la parotide. Le trouble dans les fonctions de ce nerf est passager comme la cause elle-même.

La parotide peut être le siége de tumeurs de diverse nature. Les tumeurs adénomes, les enchondromes ne produisent aucune action sur le nerf facial ; elles semblent le respecter. Il n'en est pas de même des tumeurs malignes, cancéreuses, éminemment envahissantes ; lorsqu'elles se développent, elles compriment le nerf, quelquefois même le modifient dans sa propre texture. La paralysie est inévitable.

Bellingeri cite le fait d'un individu chez lequel survint, en arrière de l'articulation du maxillaire inférieur, une tumeur de nature scrofuleuse ; il en résulta une paralysie faciale du même côté. A l'autopsie, on constata que le nerf facial était comprimé par la tumeur à sa sortie du trou stylo-mastoïdien. La paralysie était bien le résultat de la compression directe du nerf en dehors du crâne, puisque les deux phénomènes se sont produits en même temps et que le nerf n'offrait aucune altération de texture.

La paralysie du facial peut être la conséquence d'un traumatisme, d'une contusion, d'une plaie, d'une opération chirurgicale. Bellingeri, Bell, Descot, Davaine, Shaw, rapportent de nombreuses observations de paralysies faciales ayant succédé à des coups violents reçus sur la tête ou

à des chutes sans fracture du crâne. Verneuil a cité (1861) deux exemples de paralysie de la face par suite de coups portés sur l'apophyse orbitaire externe. Fournier raconte (1867) avoir vu, dans le service de Vigla, un homme, âgé de cinquante ans, qui, à l'âge de dix ans, avait fait une chute: un fragment de bois s'était introduit derrière l'oreille, une hémiplégie faciale se montra aussitôt; le corps étranger fut retiré, mais la paralysie n'en persista pas moins. Bell raconte qu'un individu se tira un coup de pistolet derrière l'oreille droite. La balle mit en pièces l'oreille, provoqua une plaie avec déchirement des parties situées derrière la branche droite du maxilliaire inférieur; il en résulta une paralysie faciale limitée à la joue, à la bouche, au nez. Le mouvement de la paupière droite était conservé. Le malade mourut. A l'ouverture, on constata que la balle avait déchiré la portion du nerf qui se rend à la bouche, à la joue et au nez, tandis que celles qui se rendaient à la paupière avaient été respectées.

La paralysie faciale, à la suite d'opérations pratiquées sur la parotide, est fréquente; elle est même habituellement incurable. Il est à peu près impossible d'enlever cette glande sans diviser le facial ou quelques-uns de ses rameaux. Béclard opérant, en 1823, une tumeur de la parotide, sectionne le facial; il en résulte une paralysie instantanée.

Le froid, la suppression de la transpiration, l'humidité, les changements de température sont des causes fréquentes de paralysie faciale. Tous les médecins ont pu constater ce genre d'affection chez des individus qui ont couché dans une chambre froide; dans un lit voisin d'un mur humide, qui se sont exposés à un courant d'air vif, qui ont voyagé dans une voiture à laquelle manquait une vitre, de telle sorte que, pendant tout le voyage, la joue est restée exposée à un vent plus ou moins vif. La nature spéciale de la cause a fait donner à cette paralysie le nom de *hémiplégie rhumatismale*. Quant à la théorie de sa production, elle est obscure. Bérard a voulu expliquer cette paralysie par le gonflement inflammatoire du nerf facial qui, placé dans un canal osseux inextensible, se trouve comprimé par suite de son augmentation de volume. Cette explication est ingénieuse, disent Hardy et Béhier, mais la démonstration anatomique du gonflement du nerf et de sa compression n'est pas encore faite.

Les impressions morales vives et subites, le chagrin, la colère, la frayeur, ont donné lieu à une paralysie de la face. Bellingeri cite un cas dans lequel la maladie survint après une frayeur causée par la vue d'un homme épileptique. Trousseau a constaté une paralysie faciale produite instantanément chez un individu qui voyait la foudre tomber près de lui. (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 29 décembre 1857.)

La paralysie faciale peut avoir pour cause la syphilis. Est-elle le résultat d'une inflammation du névrilème, d'une exostose ou périostose du canal osseux que traverse le nerf? ou bien serait-elle due à ces mêmes altérations qui auraient leur siége à la base du crâne? Autant de questions qu'il est difficile de résoudre. Quoi qu'il en soit, la paralysie faciale se retrouve à toutes les époques de la syphilis. Rare à la première période, mais réelle, ainsi que le prouvent les observations de Pr. Yvaren, Marty et Rosen, elle

coïncide fréquemment, professe Ricord, avec les symptômes secondaires et principalement avec l'engorgement des ganglions cervicaux et mastoïdiens, engorgement qui produit une compression du nerf facial après sa sortie du crâne ; témoins les faits rapportés par Zambaco, Gros et Lancereaux, Ladreit de Lacharrière, Follin, Zabriski, Vidal (de Cassis), Diday, Potain, Balmaud. Elle se retrouve encore avec les accidents tertiaires de la syphilis. Je rappellerai les exemples cités par Cruveilhier, Roquette, etc. Verneuil reçoit, dans son service à Lariboisière, un individu qui offre une tuméfaction considérable de la joue droite et de la région parotidienne, ainsi qu'une hémiplégie faciale; il présente en même temps des traces d'ulcérations guéries sur le mamelon et les membres. Bien des traitements étaient restés insuffisants. Verneuil diagnostique une syphilis tertiaire et des gourmes de la région parotidienne ; il conseille l'iodure de potassium, qui est administré un temps assez long : gourmes et paralysie guérissent.

Chez les nouveau-nés, après un accouchement terminé à l'aide des forceps, une hémiplégie faciale peut être la suite de la compression exercée sur le nerf facial à la sortie du trou stylo-mastoïdien par l'extrémité mousse du forceps. C'est cette variété de paralysie sur laquelle Paul Dubois, Landouzy (thèse 1839), Depaul, Pajot ont appelé l'attention des médecins.

Dans quelques cas rares, la paralysie peut être déterminée soit par une tumeur pelvienne, soit par l'angle sacro-vertébral. On conçoit, en effet, que dans un bassin rétréci, ou même dans un bassin normal, si la tête est trop volumineuse, si les contractions sont énergiques et continuent plusieurs heures ou plusieurs jours, on conçoit que, le crâne étant appuyé sur l'angle sacro-vertébral, si la partie en contact avec l'obstacle est le point d'émergence du facial, il en résulte une compression de ce nerf et peut-être une paralysie. P. Dubois (*Gaz. des hôpit.* 1844, p. 63) a mentionné un cas de paralysie faciale chez un nouveau-né dont la mère paraissait avoir une exostose de l'un des côtés du bassin.

Symptomes. — Le début de la paralysie faciale est différent selon la cause qui la produit. Elle apparaît brusquement lorsqu'elle résulte d'une lésion traumatique du nerf, d'un refroidissement ou d'une impression morale. Quand elle se rattache à l'existence d'une lésion qui envahit secondairement le nerf facial, le comprime graduellement ou l'altère dans sa texture, la maladie se développe d'une manière progressive; elle est alors précédée d'une gêne dans quelques muscles, d'une difficulté pour exécuter certains mouvements, et ce n'est qu'après une période de temps plus ou moins longue qu'elle présente son caractère principal, c'est-à-dire une perte de mouvement dans les muscles ou dans quelques-uns des muscles innervés par le facial.

Le premier phénomène qui frappe l'attention, en présence d'un malade atteint d'hémiplégie faciale, est un défaut remarquable de symétrie entre les deux côtés du visage. Le côté paralysé est flasque, pendant, il semble situé sur un plan inférieur à celui du côté sain et occuper une plus grande étendue. Ses plis naturels, ses sillons et ses saillies sont effacés ; il a un

aspect lisse et uni, qui souvent contraste avec l'âge de l'individu, ce qui fait dire à Romberg qu'il n'y a pas pour les vieilles femmes de plus puissant cosmétique que la paralysie faciale. Le bénéfice est pourtant douteux, ajoute Jaccoud, car l'akinésie étant le plus souvent unilatérale, l'opposition de l'autre moitié du visage n'en est que plus choquante.

La paralysie est évidente au front ; le muscle occipito-frontal étant immobile, le malade, en voulant froncer le front, ne détermine de contractions que du côté sain, les rides de ce côté contrastent avec l'immobilité et l'aplatissement de la partie affectée. Le sourcil est abaissé, ce qui tient à ce que le muscle sourcilier, frappé d'inaction, ne peut plus se tenir relevé; en outre, il ne peut pas se rapprocher de celui du côté opposé plus proéminent.

L'œil paraît plus volumineux, les paupières sont largement ouvertes; l'inférieure, entraînée par son poids, est abaissée et renversée en dehors; la supérieure, au contraire, n'obéissant plus qu'à son muscle élévateur, est relevée et reste immobile. Souvent il y a un écoulement constant de larmes; l'épiphora tient, d'une part, à ce que la paupière inférieure ne forme plus gouttière, d'autre part et surtout à ce que la portion du muscle orbiculaire, qui constitue le muscle de Horner; est comprise dans la paralysie. Alors les points lacrymaux que ce petit muscle a pour fonction de faire saillir et de porter en dedans, ne prennent plus cette direction, ne puisent plus les larmes qui ne sont plus reçues dans leurs conduits naturels. L'œil se sèche, s'irrite, s'enflamme, de là des ophthalmies plus ou moins graves. Les yeux jouissent de leur mobilité normale, ils se portent indistinctement en tous sens, suivant la volonté du patient. Les muscles moteurs de ces organes ne sont nullement atteints dans leurs mouvements, le sens de la vue n'est point altéré, la paralysie a frappé exclusivement l'orbiculaire.

Le muscle buccinateur étant paralysé, la joue est flasque, pendante, affaissée, elle cède passivement lors de chaque forte aspiration à la colonne d'air qui sort des voies aériennes, elle s'enfle pour retomber et battre ainsi à la façon d'un rideau au-devant des arcades dentaires.

Le nez est entraîné vers le côté sain. La narine correspondante à la paralysie est aplatie, elle n'est plus susceptible d'un soulèvement actif et volontaire, elle suit passivement les mouvements d'inspiration et d'expiration, quelquefois même elle s'affaisse au point de rendre la respiration difficile.

L'angle de la bouche est déprimé et rapproché de la ligne médiane. Souvent il est entr'ouvert et laisse échapper de la salive.

Le côté du visage resté sain semble moins étendu, et comme caché derrière l'autre. Ses plis naturels sont plus marqués par suite d'une tension involontaire des muscles. La commissure labiale est tirée en haut et en dehors, elle est un peu relevée, ce qui, joint à l'abaissement de celle du côté opposé, rend la bouche oblique et éloigne sa partie moyenne de l'axe du corps. Le menton, le nez, sont entraînés par les muscles actifs.

Ainsi les muscles du côté sain, délivrés de la traction équilibrante de

leurs antagonistes (muscles du côté paralysé), entraînent les téguments de leur côté. La déviation consiste dans une translation en bloc de toute la face vers le côté sain. Le déplacement des traits est tel, que le côté paralysé se présente en avant et immobile, et que la moitié vivante et expressive doit être cherchée derrière lui.

Le contraste entre les deux côtés devient bien autrement tranché lorsque le malade se livre à certains actes ou mouvements qui exigent le concours des muscles de la face.

Le malade essaye-t-il de parler, la moitié saine, en se contractant seule, soulève et écarte l'angle de la bouche, tandis que du côté malade les lèvres restent appliquées l'une contre l'autre; par suite de l'inaction de l'orbiculaire des lèvres les sons sortent obliquement, mal articulés et en sifflant à travers la partie entr'ouverte de la bouche, la prononciation est troublée, surtout celle des consonnes labiales, la parole est confuse, indistincte, le malade ne peut plus ni cracher, ni siffler, et s'il veut souffler en fermant la bouche de manière à gonfler les joues, il ne peut plus retenir l'air qui s'échappe par ses lèvres entr'ouvertes.

La mastication comprend deux phases : l'une consiste à placer et à maintenir les aliments sous l'action des dents, l'autre à les broyer; le muscle buccinateur étant paralysé ne peut plus refouler dans la cavité buccale le bol alimentaire, celui-ci reste engagé en dehors des arcades dentaires, dans l'espèce de poche fournie par la joue distendue; alors il faut ou que la langue aille le chercher, et souvent même l'individu est obligé de se servir de son doigt pour ramener l'aliment sous les dents; ou bien, quand il mange, il doit soutenir avec sa main la joue paralysée pour l'empêcher de se distendre, suppléant ainsi instinctivement à l'action du muscle qui lui fait défaut. Les mouvements de la mâchoire inférieure sont conservés. L'anatomie explique ce fait, singulier au premier abord, en enseignant que les muscles temporal et masséter qui relèvent la mâchoire inférieure, reçoivent leurs nerfs de la branche motrice de la cinquième paire et sont complétement indépendants du nerf facial.

La difformité tenant à la paralysie faciale devient plus apparente encore lorsque le malade veut rire. L'immobilité du côté paralysé contraste avec l'exagération des mouvements qui s'opèrent de l'autre côté. Dans les cas de paralysie légère, ou à son début, les malades ont dû se soumettre à cette épreuve pour faire remarquer ou remarquer eux-mêmes l'existence de la paralysie.

L'inertie des muscles qui concourent à l'expression mimique est donc le symptôme principal de la paralysie faciale, et on peut dire véritablement que le malade ne parle, ne rit, ne pleure que d'un seul côté : l'expression de la physionomie est détruite du côté opposé.

Tels sont les symptômes qui se rattachent aux mouvements volontaires ou à l'action des muscles sous-cutanés de la face. Je dois examiner, suivant l'ordre anatomique, ceux qui dépendent des organes soustraits à l'influence de la volonté et innervés la plupart par des filets du facial qui traversent un ganglion avant d'arriver jusqu'à eux.

1° *Déviation de la luette.* — Debrou ayant observé que, chez quelques personnes, la luette est naturellement inclinée vers l'un ou l'autre côté, en a conclu que ce symptôme, lorsqu'il se présente dans la paralysie faciale, est dû à une disposition naturelle toujours préexistante et sans aucun rapport avec la maladie. La luette n'est-elle donc jamais le siége d'une déviation pathologique? Pour trancher cette question il faut ou rencontrer la déviation de la luette chez un individu affecté d'hémiplégie faciale et sur lequel on a constaté, antérieurement à sa paralysie, la rectitude de la luette, ou bien voir, chez un individu paralysé du nerf facial, la luette déviée se redresser à mesure que la lésion nerveuse se dissipe. La première voie d'exploration est impraticable, vu l'impossibilité de savoir dans quel état se trouve la luette chez les malades que le hasard soumet à l'observation. La seconde est plus simple et plus probante. Or Diday rapporte (1842) l'exemple d'une hémiplégie faciale avec déviation de la luette. A mesure que la paralysie se dissipait, que les mouvements s'effectuaient, la luette reprenait une direction verticale. N'était-il pas évident que cette dernière situation constituait l'état normal qui, momentanément altéré par suite de la lésion du facial, se reproduisait dès que les fonctions de celui-ci reprenaient leur intégrité. Cette déviation a été encore observée par Cruveilhier, Shaw, Bérard, Davaine, Longet. Ils ont constaté, comme Diday, qu'en même temps que la paralysie de la face disparaissait, la luette reprenait sa direction normale. Cette déviation n'a aucune importance sous le rapport thérapeutique, elle n'exige aucun traitement spécial. Mais elle peut servir à déterminer le siége de la lésion ; ainsi produite par la paralysie du nerf vidien, elle dénote que la cause paralysante agit sur le nerf facial, au-dessus de son premier coude.

2° *Exaltation de l'ouïe.* — Ph. Jos. Roux, rendant compte à l'Institut, il y a plus de quarante ans, d'une hémiplégie faciale dont il était atteint, avait bien signalé un ébranlement douloureux de la membrane du tympan par les sons un peu forts, mais ce fait était resté isolé. L'exaltation de l'ouïe n'a vraiment été notée pour la première fois qu'en 1850 par Landouzy. Son mémoire se termine par les conclusions suivantes : 1° Sous le rapport pathologique, l'exaltation de l'ouïe du côté paralysé est un symptôme presque constant de l'hémiplégie faciale indépendante de toute affection cérébrale. 2° Cette exaltation paraît en même temps que l'hémiplégie et disparaît avant elle. 3° Elle doit être attribuée à la paralysie du muscle interne du marteau. 4° Elle indique que la lésion nerveuse n'est pas située au-dessous du premier coude de la septième paire. 5° Elle peut exister en l'absence de l'hémiplégie faciale. 6° Qu'elle coïncide avec l'hémiplégie ou qu'elle en soit indépendante, elle disparaît spontanément, complétement, et dans l'espace de quinze jours à trois mois. 7° Pour en constater l'existence, il est quelquefois nécessaire d'impressionner l'ouïe par un bruit éclatant et d'autant plus intense qu'on s'éloigne davantage du début de l'affection. (Landouzy se sert, à cet effet, par gradations, d'un pistolet: d'abord avec une simple capsule, puis chargé à poudre, qu'il fait détoner derrière le malade.) 8° Un traitement spécial sera presque toujours

inutile. Dans le cas où il deviendrait nécessaire, il consisterait à tamponner l'oreille du côté paralysé et même des deux côtés, pour diminuer l'action des ondes sonores, à diriger avec prudence quelques douches froides ou légèrement astringentes sur le tympan, et enfin à galvaniser, au besoin, le nerf facial ou la membrane du tympan. 9° Sous le rapport physiologique, cette hyperacousie dépendante ou indépendante de l'hémiplégie paraît confirmer les inductions de Longet sur le nerf intermédiaire, qui devrait être considéré comme nerf moteur tympanique, remplissant pour l'ouïe le rôle du nerf moteur oculaire commun pour la vue.

Ainsi que le fait remarquer Dechambre (1851), les noms d'exaltation de l'ouïe, d'hyperacousie, seraient plus heureusement remplacés par celui de sensation pénible dans l'oreille. Il ne s'agit point, en effet, d'une aptitude plus grande à percevoir les sons faibles ou à une distance plus considérable. C'est plutôt un ébranlement douloureux de la membrane du tympan, qui n'est plus convenablement tendue et ne peut se mettre en harmonie avec les ondes sonores, et dès lors elle entre en une vibration irrégulière et exagérée. Cette exaltation spéciale de l'audition ne doit pas être confondue avec l'extrême sensibilité qu'on observe dans un grand nombre de maladies aiguës, dans la plupart des affections nerveuses. Outre que, dans ces cas, la sensibilité de l'ouïe existe de chaque côté, elle s'accompagne le plus souvent de troubles analogues dans les autres sens et revêt les caractères d'intermittence et d'irrégularité des névroses qu'elle accompagne.

3° *Altération du goût.* — Le goût peut être modifié, dans certaines paralysies faciales; cette altération s'expliquerait, d'après Bérard, par la jonction de la corde du tympan avec le nerf lingual. Cl. Bernard, qui regarde ce fait comme assez fréquent, admet qu'on le rencontre toujours lorsque la cause paralysante siége dans l'oreille moyenne, c'est-à-dire assez haut dans le trajet pétreux de la septième paire, pour détruire les fonctions de la corde du tympan. Longet pense que la gustation est moins parfaite à cause de l'écoulement de la salive par la commissure paralysée, ce qui occasionne un certain degré de sécheresse de la bouche peu favorable à la perception des saveurs.

4° *Déviation de la langue.* — La langue conserve ses mouvements ; le plus souvent elle ne présente rien d'anormal ; quelquefois, cependant, la pointe est déviée et inclinée du côté paralysé. Bérard et quelques auteurs après lui admettent que cette déviation de la langue s'explique par le filet que le facial envoie au muscle styloglosse. Elle peut être attribuée à la paralysie du muscle génioglosse qui, par ses fibres rayonnées en éventail, tire la langue du côté opposé à son insertion à l'apophyse géni. La déviation, dans ce cas, serait due à l'action du muscle resté sain et agissant sans antagoniste. Enfin, ce phénomène ne pourrait-il pas être simplement le résultat du défaut de symétrie dans l'orifice buccal, la langue ayant plus de facilité à le franchir du côté entr'ouvert, c'est-à-dire du côté sain vers lequel elle semble alors déviée?

Ainsi les symptômes caractéristiques de la paralysie de la face se ré-

sument en une lésion de la motilité limitée aux muscles de cette région : quant à la sensibilité, elle n'est nullement modifiée. Les autres appareils locomoteurs jouissent de la parfaite intégrité de leurs fonctions. La santé générale n'a subi aucun trouble particulier.

Marche, durée, terminaisons. — L'hémiplégie faciale débute, en général, d'une manière assez rapide. Elle arrive en quelques heures, deux ou trois jours, à son complet développement. Puis elle marche d'une manière régulière, elle n'offre pas ces alternatives d'intensité, ces intermittences qui se retrouvent si fréquemment dans les névroses.

Sa durée est subordonnée à la nature de la cause qui l'a produite. Est-elle de nature rhumatismale, idiopathique ? elle persistera au moins deux septénaires, pourra se prolonger un ou deux mois, quelquefois davantage. Le retour de la contractilité est successif, il se fait dans un ordre qui a été indiqué par Duchenne. Suivant cet habile observateur, c'est le buccinateur qui recouvre d'abord sa force tonique, puis viennent le grand et le petit zygomatiques, l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le carré, le triangulaire des lèvres, le releveur de la houppe du menton, l'orbiculaire des lèvres, l'orbiculaire des paupières, le frontal et le sourcilier, le triangulaire du nez et le dilatateur des narines. Quelquefois la guérison n'est pas complète, il persiste dans le côté paralysé une faiblesse musculaire légère qui se traduit par une contraction un peu inégale des muscles des deux côtés de la face. Enfin l'hémiplégie faciale peut persister toujours. Cette incurabilité est inévitable lorsque le nerf facial est détruit ou atrophié, lorsqu'il est comprimé par une tumeur, ou encore quand il a subi une dégénérescence plus ou moins profonde.

La paralysie faciale ne compromet jamais par elle-même l'existence des malades. Quand elle persiste avec opiniâtreté, elle peut entraîner des états morbides d'une certaine importance.

Si la paralysie faciale a une longue durée, les muscles de la joue sont susceptibles de s'atrophier, celle-ci devient mince et comme transparente. La joue de Garrety, dit Ch. Bell, est si mince que, quand il parle, elle est agitée comme s'il n'y avait que la peau. Les muscles sourciliers, ainsi que l'occipito-frontal, qui sont les muscles principaux de l'expression, sont tellement amaigris qu'au premier abord on croirait qu'ils ont été enlevés par une opération et que la peau seule est restée. L'atrophie des muscles, dit le physiologiste anglais, est le résultat de leur longue inactivité ; les muscles masséter et temporal du même côté, qui continuent à remplir leurs fonctions, ne perdent rien de leur volume et sont aussi forts que ceux du côté opposé.

La contracture des muscles de la face est une des terminaisons de la paralysie de la septième paire. Tantôt elle est générale, occupant tous les muscles d'un côté du visage, tantôt elle est partielle, limitée à quelques muscles. Elle occasionne une difformité incurable, quelquefois une grande gêne dans les mouvements de la face. Les muscles, après avoir présenté une résolution complète, après être restés flasques, mous, se raidissent peu à peu et offrent une contracture telle, que la face est en-

traînée du côté paralysé. Le buccinateur, par exemple, dit Grisolle, qui, dans la première période de la maladie ne pouvait empêcher les aliments de s'accumuler en dehors des arcades dentaires, est parfois tellement rigide qu'il limite l'écartement des mâchoires et forme dans la bouche une saillie qui s'interpose entre les dents qui le déchirent pendant l'acte de la mastication. Trousseau a insisté sur cette contracture des muscles, conséquence de la paralysie de Bell. Il se passe alors ce que l'on observe dans les hémiplégies dues à une hémorrhagie ou à un ramollissement cérébral. Les muscles sont privés de mouvements, puis ils deviennent le siége d'une contracture incurable. Duchenne a décrit avec précision ce phénomène qui, jusqu'à lui, était généralement inconnu. Il pense que, dans le cours de la paralysie faciale, la contracture doit être jugée imminente lorsque le muscle paralysé présente, sous l'influence d'une excitation artificielle, comme une friction, le massage ou un courant électrique, un spasme, ou bien encore lorsqu'il reprend rapidement sa force tonique.

Variétés. — *Paralysie des nouveau-nés.* — Paul Dubois a le premier décrit l'hémiplégie faciale chez les nouveau-nés par suite de l'application du forceps. Depaul, Voillemier, Pajot ont constaté des faits analogues à la Maternité et à la Clinique d'accouchements. Landouzy (1839), Huchard (1866) ont exposé dans leurs thèses les caractères de cette variété de paralysie. Henri Roger, s'appuyant sur un certain nombre de faits, a tracé dans ses leçons à l'hôpital des enfants, avec un véritable talent de professeur et de praticien, l'histoire clinique de cette maladie chez les nouveau-nés et chez les enfants (1863).

L'hémiplégie faciale chez le nouveau-né, à la suite de l'application du forceps, est généralement facile à reconnaître. L'aspect étrange de la physionomie, les traces laissées par l'instrument aux environs du nerf devront éveiller l'attention du médecin.

La paralysie se montre aussitôt après la naissance, dès les premiers cris. Chez l'enfant sain, pendant les cris, les yeux se ferment vivement, le front se plisse, la bouche et les narines s'ouvrent largement et également, tous les muscles, en un mot, se contractent avec ensemble. Chez l'enfant atteint d'hémiplégie faciale, les phénomènes sont différents. L'œil, du côté paralysé, reste plus ou moins ouvert, l'autre s'ouvre et se ferme alternativement. Si l'on essaye d'écarter les paupières, celles du côté sain offrent de la résistance, celles du côté paralysé se laissent facilement écarter et se referment lentement. La peau du front, lisse du côté paralysé, est plissée du côté sain ; la bouche, largement ouverte du côté sain, reste au contraire fermée du côté opposé ; la commissure est aussi entraînée; l'aile du nez est immobile ou moins mobile que celle du côté sain. En un mot, tout le côté paralysé est entraîné par l'autre.

Cette altération du visage, très-marquée lorsque l'enfant pleure ou crie, disparaît presque à l'état de repos. Aussitôt, dit Landouzy, que les derniers vestiges des pleurs ont disparu, que la figure a repris un calme complet, la différence, qui était produite par le défaut d'équilibre entre

les deux segments de l'orbiculaire labial, disparaît entièrement, et si l'œil du côté non paralysé est ouvert, il ne reste plus que des nuances légères qu'il est presque impossible de saisir. Cette différence si grande dans les symptômes de la maladie pendant l'état de repos ou d'agitation de la face, mérite d'être signalée, car elle n'existe chez l'adulte qu'à un degré bien moindre.

Dans la première enfance, comme le fait remarquer Landouzy, outre l'abondance du tissu cellulaire qui rend imperceptible la saillie des muscles, les besoins instinctifs (et non les passions) modifient seuls l'expression des traits. Les émotions effleurent pour ainsi dire la surface du visage sans y imprimer de traces.

La luette et la langue n'ont jamais paru déviées.

L'œil, malgré la non-occlusion des paupières, ne présente ni épiphora ni inflammation conjonctivale.

La sensibilité est restée intacte.

On observe chez le nouveau-né quelques troubles fonctionnels. L'enfant éprouve une certaine peine à prendre le sein, surtout s'il est faible et que la sécrétion lactée soit peu abondante, ou bien, au contraire, quand le sein est trop tendu, le mamelon peu saillant et les conduits galactophores difficilement perméables.

La cause de cette variété d'hémiplégie est facilement appréciable, surtout lorsqu'on trouve sur le visage les traces d'une contusion produite par le forceps. Si la branche de l'instrument a compromis le nerf au-devant du lobule de l'oreille, c'est-à-dire au niveau de la sortie du cordon nerveux, l'hémiplégie est générale; elle peut être partielle, ne porter que sur les lèvres ou les paupières, suivant que la branche supérieure ou inférieure du facial a seule été comprimée.

L'hémiplégie faciale des nouveau-nés ne diffère pas seulement de celle des adultes en ce que l'expression de la face est à peine modifiée; elle en diffère aussi par la disparition rapide des accidents en quelques heures, en quelques jours, au plus tard au bout d'un ou deux mois. Il s'en suit que le pronostic est peu grave, à la condition pourtant que le forceps n'aura produit aucune autre lésion. Ainsi Danyau a vu chez un nouveau-né l'hémiplégie faciale coïncider avec une paralysie du mouvement du bras du même côté. On distinguait dans le triangle sus-claviculaire une empreinte très-marquée, indice de la compression exercée par le forceps. A l'autopsie, on trouva un épanchement de sang non-seulement autour du nerf facial, au niveau de sa sortie par le trou stylo-mastoïdien, mais encore autour des origines du plexus brachial. Henri Roger a vu chez un enfant, en même temps qu'une paralysie de la face, une paralysie du bras droit, avec rétraction permanente des doigts de la main et roideur tétanique des deux jambes. Par suite de l'intensité de la paralysie des muscles de la bouche, il y avait impossibilité de teter, et l'enfant fut sur le point de mourir de faim.

Paralysie faciale double. — Paralysie faciale double, paralysie double de la face, double hémiplégie faciale, paralysie des deux nerfs de la septième

paire, diplégie faciale, sont des expressions synonymes qui représentent le même état maladif.

La paralysie faciale double a été d'abord considérée comme une variété pathologique par Christison, Bell, Müller, Constantin James, Sandras, Romberg. En 1852, Davaine, réunissant les faits épars d'hémiplégie faciale, a, le premier, tracé de cette maladie le tableau symptomatologique. Dès ce moment, les traités de pathologie, jusqu'alors muets sur cette affection, lui consacrent un chapitre spécial. Trousseau, dans sa *Clinique médicale*, la décrit avec son talent ordinaire, et la distingue de la paralysie progressive du voile du palais, de la langue et des lèvres. En 1864, Wachsmuth (de Dorpat) fait sur cette maladie un mémoire important, et lui donne le nom de diplégie faciale. Je pourrais encore citer les travaux ou les observations publiés par Delort, O'Connor, Ehrmann, Lailler, etc. Je dois une mention spéciale à la monographie importante de Pierreson, insérée dans les *Archives* (1867). Elle constitue un résumé complet et une appréciation raisonnée de tous les travaux publiés jusqu'à ce jour.

On peut assigner à cette paralysie trois ordres de causes : 1° celles qui ont leur siége dans les centres nerveux (hémorrhagie, ramollissement, etc.); 2° celles qui portent leur action sur les rochers. Ce sont les maladies qui, par les altérations qu'elles déterminent dans les os, compriment ou détruisent consécutivement le nerf facial. On conçoit comment une maladie générale qui exerce son influence sur plusieurs organes à la fois, et spécialement sur les os, comme la syphilis, les scrofules, est plus propre qu'aucune autre à produire une lésion simultanée des deux rochers. Il en est de même d'une violente commotion du crâne qui fracture en même temps les deux temporaux. 3° L'impression du froid, et, pour les nouveau-nés, la compression exercée par le forceps.

Lorsque les deux nerfs faciaux sont paralysés dans toutes leurs branches terminales, l'expression symptomatologique est bien différente de celle de la paralysie bornée à l'un de ces nerfs. Dans l'une, en effet, la distorsion de la bouche, l'irrégularité des traits, le contraste entre les deux côtés de la face frappent les yeux les moins attentifs. Dans la diplégie, la face n'a point perdu sa régularité apparente; sa symétrie est complète. Cette régularité apparente s'explique facilement. Les muscles de chaque côté de la face sont dans un état d'antagonisme permanent, et le point mobile contre lequel est dirigé leur effort correspond à la ligne médiane. Or, dans l'état normal, ces deux forces, représentées par les muscles, sont égales; dès lors elles se neutralisent; il y a équilibre, et cet équilibre constitue la régularité de position et d'aspect des deux moitiés du visage. Que de chaque côté ces forces augmentent ou diminuent dans une même proportion, si elles restent égales entre elles, elles se neutralisent encore, et l'équilibre est conservé. Que les muscles d'un seul côté soient atteints de paralysie, les forces deviennent inégales, l'équilibre est rompu, il y a déviation des traits; mais que les muscles des deux côtés de la face deviennent inertes, les traits ne subissent aucune déviation, ils ne sont sollicités en aucun sens, ils restent immobiles en vertu de leur force d'inertie. La physiono-

mie est donc immobile; elle ressemble à un masque inanimé sur lequel les impressions de l'âme ne se traduisent plus que par le changement de coloration. Le front est lisse, sans rides; les sourcils tombent; les yeux sont saillants, volumineux, largement ouverts. Les paupières restent immobiles, ne se ferment plus; l'inférieure, à demi renversée, laisse écouler les larmes; le regard est fixe. Les narines, rétrécies, sont affaissées pendant l'inspiration; les joues, flasques, se laissent distendre à chaque expiration. Les lèvres sont entr'ouvertes, pendantes; elles ne peuvent plus être ramenées au contact; elles laissent s'écouler une salive abondante. Les aliments, accumulés entre les joues et les arcades dentaires, par suite de l'inertie du muscle buccinateur, s'échappent au dehors. La prononciation de certaines voyelles (*o*, *u*), de quelques consonnes labiales (*p*, *m*), linguales (*l*, *r*) est impossible; il en est de même de l'action de siffler, cracher, souffler, etc. La langue présente des troubles de motilité; elle ne peut pas être portée facilement hors la bouche, ni sa pointe recourbée en haut, ce qui tient, pour le premier cas, à la paralysie des rameaux digastriques et styloglosses, qui se distribuent aux muscles de ce nom chargés de soulever la base de la langue, et pour le deuxième cas, à la lésion du rameau lingual, qui anime le muscle lingual supérieur, auquel cette action est dévolue. Le voile du palais est paralysé, immobile; la voix nasonnée, la déglutition pénible. Ces divers phénomènes n'existent pas ou du moins ne se retrouvent qu'à un faible degré dans la paralysie faciale unilatérale. Les sens offrent quelques troubles dignes d'être notés : l'olfaction, l'ouïe, le goût sont plus ou moins diminués.

La paralysie n'est pas toujours générale; elle n'occupe pas tous les filets des deux faciaux; dès lors les symptômes de la paralysie incomplète des deux nerfs de la septième paire doivent varier suivant que telle ou telle branche a plus ou moins perdu son énergie. Si les branches externes sont moins paralysées que les internes, on observe le nasonnement, la dysphagie, la gêne dans la prononciation de certaines lettres, l'absence de certains mouvements du voile du palais et de la langue. Néanmoins, la face conserve sa régularité; les traits sont sans expression; les yeux sont ouverts, saillants, les lèvres proéminentes et entr'ouvertes; elles ne font, comme les joues, qu'incomplétement leurs fonctions; les paupières n'opposent aucune résistance au doigt qui les soulève.

La paralysie peut n'affecter que certaines branches de la septième paire. Souvent elle affecte simultanément les branches temporo et cervicofaciales de chaque côté; alors la faculté de contracter les muscles des oreilles, du front, des paupières, du nez, des joues, des lèvres est abolie; les yeux restent ouverts, les narines sont immobiles dans l'acte de la respiration et de l'olfaction; les joues gardent les aliments, et les lèvres, impuissantes à retenir les liquides dans la bouche, ont aussi perdu la faculté d'imprimer aux sons certaines modifications. Les fonctions du voile du palais et de la langue sont intactes; la face a conservé sa sensibilité.

La paralysie faciale double peut être compliquée de celle de quelques-unes des autres paires crâniennes, en particulier des nerfs oculo-moteurs

et des hypoglosses. Elle se manifeste quelquefois brusquement; d'autres fois elle a une marche lente, progressive; elle se prolonge quelques mois; elle est parfois incurable. La marche et la durée dépendent de la cause qui a produit la maladie. Quand elle persiste un temps considérable, elle entraîne une atrophie musculaire plus ou moins considérable.

La diplégie faciale se présente avec des caractères tels, qu'il est impossible de ne pas la reconnaître. Cependant, elle pourrait être confondue avec la paralysie glosso-labio-pharyngée. Lorsque, dans la séance du 27 mai 1863, Lailler communiqua à la Société médicale des hôpitaux un exemple de paralysie faciale double, un doute sur l'exactitude du diagnostic fut exprimé. On crut qu'il s'agissait d'une paralysie du muscle orbiculaire des lèvres. — Trousseau a parfaitement établi le diagnostic différentiel de la paralysie faciale double et de la paralysie glosso-labio-pharyngée. Je ne crois pas pouvoir mieux faire que de reproduire le passage dans lequel il traite cette question.

« Chez les sujets atteints de la maladie de Duchenne, dit-il, il y a paralysie du voile du palais, de la langue et des lèvres; la prononciation des mots, de certaines lettres, la déglutition de la salive et des aliments sont d'abord difficiles, puis deviennent presque absolument impossibles; mais jamais la paralysie ne s'étend à la moitié supérieure de la face : les muscles qui président à l'action du rire, ceux qui président à l'occlusion des paupières, conservent toute leur contractilité, et les malades, quelques instants avant de mourir, asphyxiés par la paralysie des muscles respirateurs, ou par la présence du bol alimentaire dans la dernière portion du pharynx, conservent encore sur leur visage assez d'expression pour témoigner leur reconnaissance aux gens qui les soignent.

« Dans la paralysie faciale double, au contraire, le masque reste muet; aussi la contractilité persistante de la moitié supérieure de la face, dans la paralysie glosso-laryngée, suffirait à elle seule pour faire éviter une erreur de diagnostic. »

Ajoutons que, dans la paralysie de Bell, jamais la langue n'est paralysée au point de ne pouvoir être portée hors de la bouche; et si les malades parlent difficilement, c'est moins leur langue que leurs lèvres qui fait défaut pour l'articulation du son.

Plus difficilement il est possible de déterminer le siége et la nature des lésions qui commandent la paralysie faciale double. On peut dire d'une manière générale que lorsque la lésion, cause première de la paralysie, a pour siége l'encéphale, il existe dans les fonctions cérébrales des désordres plus ou moins considérables; en outre, les troncs nerveux n'étant pas désorganisés, il n'y a pas interruption de l'action spinale; alors les mouvements réflexes sont accrus ou normaux, la contractilité électrique est conservée, la nutrition est parfaite. Si la lésion porte sur les troncs nerveux, on constate une absence de désordres dans les fonctions cérébrales, l'abolition des mouvements réflexes, la diminution ou l'abolition de la contractilité électrique.

Diagnostic. — Le diagnostic de la paralysie faciale est en général assez

facile. Elle ne saurait être confondue avec l'anesthésie de la face et la névralgie du trifacial; mais il importe encore d'établir le diagnostic du siége de la lésion qui produit cette paralysie, et de déterminer si son origine est centrale ou périphérique. Dans ce second cas même, il n'est pas sans intérêt, surtout au point de vue du pronostic, de savoir si le nerf est atteint dans sa partie intra-crânienne, dans son trajet au travers du rocher, ou bien enfin après sa sortie du trou stylo-mastoïdien.

Une lésion centrale peut donner lieu à une paralysie faciale, soit isolée, soit liée à une hémiplégie des membres du même côté. Les symptômes qui permettent de reconnaître cette origine centrale sont : la conservation des mouvements réflexes, la conservation des mouvements électriques par la faradisation des muscles paralysés, et en troisième lieu la persistance de la motilité de l'orbiculaire des paupières. Les deux premiers caractères sont établis sans conteste, surtout depuis les recherches de Duchenne (de Boulogne). Il n'en est pas de même du troisième, signalé par Récamier et soutenu par Cazalis et Trousseau, qui dit : « Quelque complète que soit une hémiplégie tenant à une lésion du cerveau, jamais je n'ai vu le muscle orbiculaire des paupières complétement paralysé; l'œil peut toujours se fermer; tandis que dans la paralysie de Bell, la paralysie de l'orbiculaire ne manque jamais et l'occlusion complète de l'œil est impossible. » Des observations d'hémiplégie faciale où la cause cérébrale est démontrée par la nécropsie, et dans lesquelles cependant l'orbiculaire des paupières était paralysé, sont venues prouver qu'il ne fallait pas accorder à ce symptôme toute l'importance que méritent les deux autres. (Duplay.) En outre, l'orbiculaire des paupières peut conserver son action dans les paralysies superficielles. (Hasse.)

Si l'hémiplégie faciale est d'origine périphérique, on observe l'abolition complète des mouvements réflexes, l'abolition des contractions faradiques et la conservation des galvaniques. Vulpian a démontré qu'une lésion limitée de la protubérance annulaire pouvait donner lieu à cette variété; mais la clinique donne bien rarement occasion d'étudier des altérations aussi peu étendues, et presque toujours on observe comme symptôme concomitant de l'hémiplégie faciale due à une lésion de la protubérance, soit une hémiplégie des membres du côté opposé, hémiplégie alterne de Gubler; soit la paralysie des nerfs crâniens voisins, tels que l'auditif, le trijumeau, ou le moteur oculaire externe. De même, si la cause de la paralysie atteint le facial dans son trajet intra-crânien.

Si la lésion siége sur la partie du nerf comprise dans l'épaisseur du rocher, on pourra être mis sur la voie du diagnostic par l'existence des symptômes d'une altération de cet os, par exemple par une surdité ancienne ou un écoulement purulent de longue durée. Quoi qu'il en soit, suivant que la cause de la paralysie sera plus ou moins rapprochée du point d'immergence du nerf dans l'aqueduc de Fallope, on aura, avec l'abolition des mouvements réflexes et faradiques, les phénomènes résultant de la paralysie des filets nerveux, émis par le facial dans ce conduit osseux : ainsi, la déformation du voile du palais et la déviation de la luette par la paralysie

du grand nerf pétreux superficiel ; la sécheresse de la bouche et la diminution de la faculté gustative par la paralysie de la corde du tympan ; l'exaltation de l'ouïe par la paralysie des filets qui, se rendant au ganglion otique, fournissent ensuite au muscle interne du marteau (Landouzy, Longet) ; la déviation de la langue et la difficulté d'en recourber la pointe en haut, par paralysie des rameaux du digastrique et du stylo-glosse, et du rameau lingual. La paralysie du nerf auditif coïncide aussi fréquemment avec l'hémiplégie faciale d'origine intra-pétreuse.

Si la cause de la paralysie est superficielle, c'est-à-dire frappe le nerf en dehors du trou stylo-mastoïdien, tous les filets dont l'origine est profonde continuent à transmettre l'influx nerveux, l'akinésie ne porte que sur les branches terminales du facial. Les mouvements réflexes sont abolis, de même les mouvements faradiques, les mouvements galvaniques sont normaux ou même exagérés. Quelquefois, l'abolition de la réaction faradique n'est pas brusque, surtout dans la paralysie rhumatismale ; elle a lieu lentement, et cette réaction reparaît de même progressivement si la guérison doit survenir, en même temps que se montrent les mouvements volontaires, tandis que les mouvements galvaniques retombent à l'état normal. (Barwinkel.) Dans quelques cas légers et pour lesquels on peut porter un pronostic des plus favorables, il y a seulement affaiblissement de la réaction faradique, mais il est rare que l'affection se montre sous cette forme adoucie.

Complications. — La paralysie de la septième paire peut offrir quelques complications.

Elle coïncide avec une anesthésie limitée au côté paralysé du mouvement. (Tanquerel Des Planches, Landouzy, Legroux, Azam.)

Elle a coexisté avec une névralgie de la cinquième paire. Battu Desmortier a rapporté deux exemples de cette complication facile à reconnaître. La douleur est quelquefois un des prodromes ou coïncide avec l'invasion de la paralysie faciale. On connaît les nombreuses anastomoses des branches terminales du facial avec le trijumeau. On sait que le facial est sensible dès sa sortie du trou stylo-mastoïdien. C'est là l'explication de la douleur dans la paralysie faciale. Dans un refroidissement les filets du trifacial sont aussi bien impressionnés que ceux du facial, et c'est surtout dans cet ordre de causes que l'on voit la paralysie de la septième paire accompagnée de douleur. Celle-ci existe rarement dans les cas de lésion du rocher ou de l'encéphale. On lit dans la *Gazette des Hôpitaux* (1853, n° 62) une observation dans laquelle coïncident une paralysie faciale d'un côté et une paralysie de la troisième paire de l'autre, en sorte que l'un des yeux ne pouvait pas se fermer, tandis que l'autre ne pouvait pas s'ouvrir.

Pronostic. — La paralysie faciale idiopathique n'est pas en général grave; elle guérit d'autant plus rapidement qu'elle a été instantanée et que le sujet est jeune. Quelquefois, cependant, elle résiste beaucoup sans que rien donne raison de cette opiniâtreté. Duchenne trouve dans l'électricité un moyen positif pour juger si la paralysie cédera plus ou moins vite et pour éclairer ainsi le pronostic. Il a établi que lorsque ces muscles n'ont

perdu qu'une faible partie de leur contractilité électrique, la paralysie cède en général facilement, quel que soit le traitement employé, tandis qu'elle se montre rebelle lorsque la contractilité électrique est abolie. Lorsque la paralysie dépend d'une altération profonde du nerf facial, la maladie peut persister et constituer une infirmité qui entraîne le trouble de la vision, la difficulté de la mastication et une difformité très-disgracieuse du visage.

Thérapie. — Le traitement de la paralysie du nerf facial doit s'appuyer sur la connaissance de la cause et de la nature de la paralysie.

Les émissions sanguines sont rarement indiquées ; cependant, s'il existe des signes d'une congestion cérébrale, d'une otite aiguë, d'un mouvement fluxionnaire dans la continuité du nerf, une application de sangsues derrière l'oreille est utile.

Des frictions avec des substances stimulantes (alcool camphré, alcoolat de mélisse, liniment ammoniacal, essence de térébenthine, huile de croton tiglium, etc.) ont quelquefois produit des effets avantageux.

Les vésicatoires sont souvent nécessaires. De petite dimension, on les applique au-dessous de l'apophyse mastoïde, sur le trajet du nerf paralysé, surtout dans les points où il devient superficiel.

Quant aux cautères et aux moxas, ils sont très-douloureux dans leur application, ils déterminent une perte de substance, une cicatrice difforme.

Jobert a préconisé la cautérisation transcurrente, ce moyen a réussi entre ses mains ; il peut avoir une certaine efficacité, mais il effraye les malades.

La strychnine, par son action spéciale sur la contractilité musculaire, est souvent conseillée avec succès. Elle est donnée à l'intérieur en pilules à la dose d'un à trois, quatre milligrammes; à l'extérieur par la méthode endermique sur la peau dénudée par un vésicatoire à la dose d'un à trois centigrammes. Courty a eu l'idée d'essayer les injections de strychnine dans trois cas de paralysie faciale. La solution de strychnine était au centième et au soixante-dixième. Quelques gouttes (8 à 16) ont été injectées sur le trajet du nerf facial, entre sa sortie par le trou stylo-mastoïdien et son passage sur le col du condyle du maxillaire inférieur. L'injection a été répétée tous les deux ou trois jours. Trois injections au moins, six au plus, ont suffi pour dissiper entièrement, dans l'espace de dix à quinze jours, toute trace de paralysie de la face. Chez les trois malades la guérison ne s'est pas démentie.

La noix vomique a été administrée en pilules, sous forme d'extrait à la dose de 2 à 10 centigr.; en teinture, à la dose de 5, 10, 15 gouttes dans une potion. Trousseau se loue des applications sur la région parotidienne de compresses imbibées de noix vomique.

Si la paralysie faciale a pour cause éloignée une diathèse particulière, scrofuleuse, syphilitique, le traitement général ne sera point négligé.

Dans plusieurs cas de paralysie faciale, Dieffenbach a fait la section des muscles du côté opposé à la paralysie. Cette opération aurait eu quelque succès, mais quelquefois des accidents se sont produits et la difformité a

augmenté. Personne de nos jours ne sera tenté, je pense, d'imiter une semblable pratique.

L'électro-puncture, l'acupuncture ont été autrefois employées; ces méthodes sont aujourd'hui abandonnées.

La faradisation cutanée ou l'électrisation localisée est d'un avantage réel; dans nombreux cas elle a produit des guérisons rapides et durables. Elle doit être employée suivant certaines règles qui ont été parfaitement indiquées par Duchenne dans son ouvrage remarquable sur l'électrisation localisée. Aussi il importe de ne pas y avoir recours dès le début; il y aurait des inconvénients à diriger le courant sur un nerf enflammé. On peut exciter directement le nerf ou bien localiser l'excitation dans chacun des muscles paralysés. Duchenne considère cette dernière manière de procéder comme plus efficace. Les muscles étant inégalement affectés, on peut proportionner l'excitation électrique au degré de la paralysie, on procède avec prudence, on n'emploie pas des courants trop énergiques et à intermittences trop courtes, car on pourrait provoquer de la contracture. Lorsque celle-ci se manifeste, Duchenne est d'avis de persister dans l'emploi de l'électricité, pourvu qu'on éloigne suffisamment les intermittences du courant; il veut, en outre, qu'on produise le plus possible l'élongation des muscles contracturés, par des tractions que les malades peuvent exercer eux-mêmes sur les lèvres, les joues, les paupières, ou bien en plaçant dans la bouche un corps capable de distendre la joue.

Il est inutile d'ajouter que les diverses méthodes de traitement que je viens d'indiquer se rapportent à la paralysie rhumatismale ou idiopathique. Il est évident que celle qui reconnaît pour cause une section du nerf ou sa destruction dans les maladies du rocher, ou une dégénérescence plus ou moins profonde, est entièrement au-dessus des ressources de l'art.

Consulter les traités classiques de pathologie ou de clinique de Valleix, Laberge et Monneret Grisolle, Hardy et Béhier, Graves, Trousseau, Axenfeld, Jaccoud, etc.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE.

Barroilhet, Signes que présente la face dans les maladies. Thèse de doctorat. Paris, 1809, n° 116.

Delabigne-Deschamps, Signes tirés de l'inspection de la face dans les maladies aiguës, cérébrales, thoraciques et abdominales. Thèse de doctorat. Paris, 1813, n° 61.

Leurs (Ét.), Expression de la face dans les maladies chroniques des organes contenus dans la triple cavité du crâne, de la poitrine et de l'abdomen. Thèse de doctorat. Paris, 30 juin 1813, n° 83.

Langet (Ch.), Dégradations de la physionomie par l'effet des passions et des maladies organiques des viscères. Thèse de doctorat. Paris, 1813, n° 116.

Lavenaz (Ch. Mar.), Expression de la face dans les maladies. Thèse de doctorat. Paris, 1815.

Blanchin (P. J.), Physiognomie. Thèse de doctorat. Paris, 24 mai 1815, n° 161.

Sureau (Émile), Face humaine en santé et en maladie. Thèse. Paris, 1820.

Rozé (J. Philibert), Expression de la face humaine considérée dans les inflammations des organes contenus dans les trois grandes cavités. Thèse de doctorat. Paris, 1820, n° 112.

Pigarche (J. P.), Expression de la face dans les maladies des organes contenus dans les cavités thoracique et abdominale. Thèse de doctorat. Paris, 1820, n° 186.

Simon (L. F. A.), Expression de la face considérée dans l'état de santé et dans les maladies aiguës, cérébrales, thoraciques et abdominales. Thèse de doctorat. Paris, 9 avril 1822, n° 64.

Gubler, Rougeur des pommettes comme signe d'inflammations pulmonaires (*Union médicale*, 1857, p. 201).

Ricou, Essai sur la face considérée au point de vue philosophique et médical. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1861.

JEANNIN, Pigmentations cutanées dans la phthisie. Thèse de doctorat. Paris, 1869.
LAGRANGE, Physionomie et les altérations qu'elle subit dans les maladies. Thèse de doctorat. Paris, 1869.

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Aplasie lamineuse.

PARRY, Collections from the unpublished medical Writings. London, 1825, VI, p. 478.
BERGSON, De prosopodysmorphia, sive nova atrophiæ facialis specie. Dissert. inaugur. Berolini, 1837.
STILLING (Ben.), Physiologisch-pathologische Untersuchungen über die Spinal-Irritation. Leipzig, 1840, p. 325.
ROMBERG (M. H.), Klinische Ergebnisse. Berlin, 1846, in-8. — Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen gesammelt von Henoch. Berlin, 1851, in-8.
HUETER, Singularis cujusdam atrophiæ casus nonnulli. Dissert. inaugur. Marbourg, 1848.
SCHOTT, Atrophia singularium partium corporis quæ sine causa cognita apparet, trophonecrosis est. Dissert. inaugur. Marbourg, 1851.
LASÈGUE, Atrophie partielle de la face (trophonévrose de Romberg) (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, 1852, t. XXIX).
MOORE, Case of unilateral atrophy of the face (*Dublin Quarterly Journal*, 1852).
VIRCHOW, Untersuchungen über die Entwickelung des Schadelgrundes. 1857, S. 110-115, et *Deutsche Klinik*, 1859, B. XXXIII, S. 336.
SAMUEL (S.), Die trophischen Nerven. Leipzig, 1860, in-8.
BALL (Benj.), *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article ATROPHIE, 1867, t. VIII.
GUTTMAN, Ueber einseitige Gesichts Atrophie durch den Einfluss trophischer Nerven (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, von Griesinger. Berliu, 1868, B. I, S. 1).
OLLIVIER (Auguste), Des atrophies musculaires. Thèse d'agrégation. Paris, 1869.
LANDE (Louis), Essai sur l'aplasie lamineuse progressive. Thèse inaugurale. Paris, 1869. — Sur une forme d'atrophie partielle de la face (*Arch. gén. de méd.*, mars 1870).
MEYER (Moritz), Communication à la Société de médecine de Berlin, séance du 17 novembre 1869 (*Berliner klinische Vochenschrift*, 10 janvier 1870, et *Archives générales de médecine*, mars 1870).

Névralgie.

BARBARIN (Gab.-Ch.), Névralgie faciale. Thèse de Paris, 18 janvier 1817, n° 15.
REVERDIT, Névralgie faciale. Thèse de doctorat. Paris, 1817.
BELLINGERI (C. F.), De nervis et nevralgia faciei diss. inaugur. Aug. Taurin. 1818.
BAILEY (de Harwich), Observations relatives to the uses of Belladonna in painful disorders of the Head and Face. London, 1818 (analysé in *Revue méd.* Paris, 1829, t. IV, p. 419).
HUTCHINSON, Tic douloureux, carbonate de fer (*Medico-chirurgical Journal; Revue méd.* Paris, 1820, t. III, p. III).
GUÉRIN, Névralgie trifaciale après un rhumatisme. Thèse de Paris, 1821.
RIBES, Sulfate de quinine dans la névralgie faciale (*Société médicale d'émulation; Revue méd.*, 1re série, 1822, t. IX, p. 401).
JEFFREYS (H.), Névralgie de la face guérie par l'extraction d'un morceau de porcelaine renfermée depuis plus de quatorze ans dans la joue (*The London medical and physical Journal*, mars 1823; *Arch. méd.*, 1823, t. II, p. 293).
STEWART CRAWFORD (de Bath), Sous-carbonate de fer dans tic douloureux (*London medical and Physical Journal*, 1823; *Revue méd.*, 1823, t. X, p. 295).
SERRES, Altération de la cinquième paire qui a déterminé diverses affections de l'œil et des gencives et la perte de l'action des sens (*Arch. de méd.*, 1824, t. V, p. 629).
HENRY, Tic douloureux guéri par la belladone (*Revue méd.* Paris, 1825, t. IV, p. 313).
CLARET, Belladone en frictions contre le tic douloureux (*Revue méd.*, Paris, 1826, t. I, p. 417).
BERGAMASCHI (J.), Névralgie faciale; acupuncture (*Annali universali di medicina*, Milano; *Revue méd.*, Paris, 1826, t. III, p. 487).
BIRD, Eau froide dans le tic douloureux (*Arch. für med. Erfahrung.; Revue méd.*, 1826, t. IV, p. 126).
KIRCKHOFF (DE), Observations pratiques sur l'efficacité de la teinture de datura stramonium dans les névralgies faciales (*Arch. de méd.* Paris, 1827, t. XIV, p. 373).
CAMPAGNANO, Névralgie faciale guérie par le colchique (*Osservatore medico di Napoli*, n° 18, et *Revue méd.*, 1828, t. IV, p. 505).
LECLERCQ (de Senlis), Névralgie frontale guérie par l'extrait de belladone (*Journal de Chimie médicale*, mai 1828; *Arch. de méd.*, 1828, t. XVII, p. 113).

Warren (J.), Névralgie faciale guérie par l'excision du nerf maxill. infér. (*The Boston med. and surg. Journal*, 1828; *Revue méd.*, 1829, t. I, p. 301).
Regnier, Névralgie faciale. Thèse de Paris, 1829.
Axmann, Hémicrânie périodique qui s'est terminée à la suite d'évacuation de calculs par le nez (*Heidelberger klinische Annal.*, B. III; *Archiv. de méd.* Paris, 1829, t. XX, p. 102).
Carresi, Névralgie faciale guérie spontanément par un ptyalisme (*Annali universali di medicina*, Milano, octobre 1830, t. LVI, p. 54; *Revue méd.*, 1830, t. IV, p. 481).
Trousseau et Bonnet, Application extérieure du cyanure de potassium dans les névralgies de la face (*Bull. thérap.*, 1831, t. I, p. 329).
Bonnet (Am.), Tic douloureux guéri par la section du nerf sous-orbitaire (*Revue méd.*, 1831, t. IV, p. 364).
Chaponnière, Névralgie de la face, siége et causes. Thèse de Paris, 1832, n° 103.
Halliday (pseudonyme de Dezeimeris), Considérations pratiques sur les névralgies de la face. Paris, 1832, in-8.
Foff, Tic douloureux guéri par le stramoine (*Beiträge Mecklenburgischer Aerzte*, 1832, B. II H. 2; *Arch. de méd.*, Paris, 1832, t. XXIX, p. 411).
Deleau, Névralgie faciale, pulpe de racine de belladone (*Acad. des sciences*, 7 oct. 1833).
Rankin, Traitement du tic douloureux par les purgatifs (*The Edinburgh medical and surgical Journal*, janv. 1834, et *Gaz. méd. de Paris*, 1834, p. 155).
Bellingeri (C. F.), Recherches sur les névralgies de la face (*Annali universali di medicina*, Milano, avril 1834, t. LXX; *Arch. de méd.*, septembre 1834, t. II, p. 88). — Névralgie sus-orbitaire traitée avec succès par l'incision et la cautérisation (*Arch. de méd.* Paris, 1835, 2e série, t. VII, p. 207).
Chapman (N.), Tic douloureux (*The American Journal of the medical Sciences*, août 1834; *Gaz. méd. de Paris*, 1834, p. 663).
Ouvrard, Oxyde blanc de plomb dans le tic douloureux (*Bull. thérap.*, 1834, t. VII, p. 37).
Bérard (jeune), Tic douloureux guéri par la section du nerf sous-orbitaire (*Gaz. méd. de Paris*, 1835, p. 542).
Libra. Poudre antimoniale dans les névralgies de la face (*Osservatore medico* et *Gaz. médic.*, 1834, p. 8).
Fleury, Névralgie faciale. Thèse de Strasbourg, 1835.
Rennes, Observations et réflexions sur trente-deux cas de névralgie frontale (*Arch. de médec.* Paris, 1836, 2e série, t. XI, p. 156).
Guastalla (de Trieste), Histoire d'une névrite dentaire grave suivie de trismus et tétanos (*Annali universali di medicina*, Milano, vol. LXXX, fasc. 240, décembre 1836; *Gaz. méd. de Paris*, 1837, p. 58.)
Delance (de Dienville), Névralgie frontale intermittente (*Gaz. méd. de Paris*, 1837, p. 239).
Wendestadt, Datura stramonium dans les névralgies faciales (*Bullet. de thérap.*, 1837, t. XII, p. 239).
Conard (N. C.), Névralgie de la face, causes et traitement. Thèse de Paris, 1838, n° 548.
Gery (L. H., de Donnemarie), Datura stramonium dans les névralgies faciales (*Bull. de thérap.*, 1838, t. XIV, p. 51).
Canstatt, Pathologie de la mydriase et autres névroses des trijumeaux et oculo-moteur (*Monatsschrift für Medicin, Augenheilkunde und Chirurgie* von Ammon.; *Gaz. méd. de Paris*, 1839, p. 634).
Forget, Résultat favorable de l'extrait de datura stramonium, névralgies faciales (*Bullet. de thérap.*, 1840, t. XVIII, p. 272).
Orliac (Paul-Alph.), Nature des névralgies de la face. Thèse de Paris, 1840, n° 5.
Desevedavy (Pr.), Caractères symptomatiques de la névralgie de la face, leur siége. Thèse de Paris, 1840, n° 253.
Lemaire (Alex.), Névralgies de la face, causes et traitement. Thèse de Paris, 1841, n° 104.
Trousseau, Névralgie temporale double; section des deux artères (*Gazette des hôpitaux*, 1841, p. 39).
Bouillaud, Névralgie faciale; hydrochlorate de morphine par la méthode endermique (*Gaz. des hôpit.*, 1842, p. 82).
Valleix, Traité des névralgies, 1841. — Note sur un cas remarquable de névralgie trifaciale (*Arch. de médecine*. Paris, 1842, 3e série, t. XV, p. 472).
Broussonet, Vératrine dans la névralgie faciale. (*Gaz. des hôpit.*, 1842, p. 377).
Stille, Névralgie faciale causée par la carie d'une dent molaire (*Arch. génér. de médec.*, août 1842; *Bull. de thérap.*, 1843, t. XXV, p. 232).
Delastre (Hipp.), Causes et traitement des névralgies de la face. Thèse de Paris, 1843, n° 138.
Duchos, Tic douloureux, ammoniaque sur voûte palatine (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 5 juin 1843; *Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 367).

Rœlants, Névralgie faciale guérie par la noix vomique (*Alg. konst. Letterbode*, 1843, n° 10; *Arch. de méd.*, Paris, 1843, 4e série, t. III, p. 92).
Valleix, Note sur un cas de névralgie trifaciale causée par la carie d'une dent molaire, observations recueillies par Stille (*Arch. de médec.*, Paris, 1843, 4e série, t. II, p. 468).
Decerfs, Névralgie sus-orbitaire causée par une scolopendre (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 28 octobre 1844; *Arch. de méd.*, 1844, 4e série, t. VI, p. 386).
Cerise, Névralgie faciale et cervico-temporale sympathique d'une tumeur fibreuse de la matrice guérie après deux ans de durée par l'extirpation de la tumeur (*Annales médico-psychologiques*, mai 1845; *Bull. de thérap.*, 1845, t. XXVIII, p. 390).
Veagh, Nature et traitement du tic douloureux (*The Lancet*, 1845; *Gaz. méd. de Paris*, 1845, p. 700).
Gower, Traitement de la névralgie faciale, solution de l'extrait de nicotiane (*The Lancet*, 1845; *Gaz. méd. de Paris*, 1845, p. 704).
Martin, Névralgie sus-orbitaire périodique extraordinaire (*Gaz. méd. de Montpellier*, août 1846, et *Bull. de thérap.*, 1846, t. XXXI, p. 250).
Marchal (de Calvi), Mémoire sur la paralysie de la troisième paire consécutive à la névralgie de la cinquième. Lu à l'Académie de médecine le 7 octobre 1845 (*Bull. de l'Acad.*; *Archiv. de méd.*, 1846, t. XI, p. 261).
Piorry, Névralgies et leur traitement.
Vallez, Atrophie traumatique consécutive à une lésion du nerf maxillaire supérieur droit (*Journal de méd., de chir. et de pharmacol.* de Bruxelles, 1846; *Gaz. méd. de Paris*, 1846, p. 687).
Sibson (F.), Névralgie faciale, thérisation (*London medical Gazette*, février 1847; *Arch. de méd.*, 1847, t. XIV, p. 228).
Allnatt (R. H.), Traitement de la névralgie faciale par les purgatifs (*The Lancet*, 1847; *Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 73).
Semple, Névralgie de la face, inhalation d'éther (*The Lancet*, 1847; *Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 74).
Brookes, Atropine contre les affections douloureuses de la face (*The Lancet* et *Gaz. méd. de Paris*, mai 1848; *Bull. de thérap.*, 1848, t. XXXV, p. 36).
Neucourt (F.), de Verdun, Névralgie faciale (*Arch. de méd.*, 4e série, 1849, t. XX, p. 162; 5e série, 1853, t. II, p. 385; 1854, t. III, p. 194). Reproduit *in* Des maladies chroniques, Pratique d'un médecin de province ou Recherches et observations, etc. Paris, 1861, in-8°, p. 491 et suiv. — Arrachement des dents dans la névralgie faciale (*Union médic.*, 1850, p. 67).
Girard, Névralgie faciale par l'altération des dents (*Union médic.*, 1850, p. 373).
Payan, Névralgie faciale, cautérisation auriculaire (*Gaz. des hôp.*, 1851, p. 314).
Pipet (Henri), Névralgie de la face. Thèse de Paris, 1848, n° 148.
Hullihan, Névralgies faciales, injections de nitrate d'argent dans le sinus maxillaire (*American Journal of Dental Sciences* et *Bull. de thérap.*, 1849, t. XXXVII, p. 378).
Aran, Névralgie faciale, éther chlorhydrique chloré (*Bull. de thérap.*, 1851, t. XLI, p. 274).
Bricheteau (Félix), Névralgie intermittente de la face revenant régulièrement à une année d'intervalle (*Bull. soc. méd. hôpit.*, 24 août 1851, p. 219).
Tournié, Névralgies de la cinquième paire, valérianate de zinc associé aux extraits de jusquiame et d'opium (*Union médicale*, décembre 1851, et *Bull. de thérap.*, 1852, t. XLII, p. 45).
Allan (James B.), Tic douloureux de la face guéri par une opération, Concrétion calcaire adhérente au nerf sus-orbitaire (*Edinburgh Monthly Journal*, janvier 1852, p. 46; *Arch. de médec.* Paris, 1852, 4e série, t. XXIX, p. 197).
Cazenave (de Bordeaux), Traitement des migraines et des névralgies faciales (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1852; *Gaz. méd. de Paris*, 1852, p. 801).
Guérard (Alph.), Névralgie faciale, Collodion (*Gaz. des hôp.*, 1852, p. 514).
Marrotte, Mémoire sur les névralgies périodiques (*Arch. de méd.* Paris, novembre 1852, 4e série, t. XXX).
Roux (Jules), de Toulon, Névralgie faciale, Résection (*Union méd.*, octobre 1852, p. 479).
Beau (L.), Nouvelle méthode de résection des nerfs de la face, méthode par extraction (*Union médicale*, avril 1852).
Sédillot, Névralgie du nerf dentaire inférieur, Résection, par le procédé de Beau (de Toulon), (*Gazette médicale de Strasbourg*; *Gazette des hôpitaux*. septembre 1853; *Bull. de thér.*, 1853, t. XLV, p. 729).
Poggioli, Traitement externe des névralgies faciales (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 18 janvier 1853, t. XVIII, p. 352).
Trousseau, Opium à haute dose, De la névralgie épileptiforme (*Arch. de méd.* Paris, 1853, 5e série, t. I, p. 33). — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, 3e édit., t. II.
Aran, Aconit à haute dose dans les névralgies faciales périodiques (*Bullet. de thérap.*, 1854. t. XLVI, p. 84).

Jobert (de Lamballe), Névralgie faciale, section et cautérisation (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences* et *Bull. de thérap.*, 1854, t. XLVI, p. 369).
Pontoné, Névralgie faciale, résection, cautérisation (*Union médic.*, 1854, p. 209).
Mammi, Névralgie temporale de la cinquième paire, valérianate de fer (*Il Filiatre Sebezio*, 1853; *Gaz. méd.* de Paris, 1854, p. 271).
Imbert-Gourbeyre (de Clermont-Ferrand), Mémoire sur les propriétés antinévralgiques de l'aconit (*Gaz. méd. de Paris*, 1854, p. 705).
Ebden, Névralgie faciale, Emploi du chlorhydrate d'ammoniaque (*Indian Annals of Medicine; Bull. de thérap.*, 1855, t. XLVIII, p. 522).
Landry (O.), Névralgie trifaciale traitée avec succès par l'aconit (*Monit. des hôpit.* Paris, 1855, t. III, p. 867).
Bonnafont, Névralgie faciale intense entretenue pendant plus de quinze mois par la présence d'un fragment de balle enchâssée dans l'os maxillaire droit et comprimant le nerf sous-orbitaire droit, guérison immédiate par l'extraction du projectile (*Gaz. des hôpit.* Paris, 1856, p. 582).
Fleury (L.), Névralgie faciale, Hydrothérapie (*Monit. des hôpitaux*, février 1856 ; *Bull. de thérap.*, 1856, t. L, p. 427).
Texier (H., de Villefagnan), Névralgie faciale, Cautérisation de l'hélix de l'oreille (*Moniteur des hôpitaux*, décembre 1856, et *Bull. de thérap.*, 1857, t. LII, p. 41).
Herrgott, Névralgie faciale, résection du nerf sous-orbitaire, cautérisation du nerf dans le canal osseux (*Bull. de thérap.*, 1857, et *Gaz. méd. de Paris*, 1858, p. 264).
Wagner (de Dantzig), Deux cas de résection du nerf sous-orbitaire (*Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie und für klin. Medizin*, Band IX, n° 4 ; *Union médicale*, 1857, p. 280).
Larthe (J. D.), Névralgie faciale. Thèse de doctorat. Paris, 1858, n° 73.
Michel (de Strasbourg), Névralgie faciale, Section des nerfs sous-orbitaire, dentaire inférieur, buccal, lingual (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.* Paris, 1858, p. 7).
Carnochan, Excision du nerf maxillaire supérieur dans une névralgie faciale (*Union méd.*, 1858, p. 400).
Inzani, Névralgie du nerf lingual, section (*Gaz. des hôpit.*, 1859, p. 459).
Béhier, Névralgie traitée par les injections hypodermiques (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 12 juillet 1859, t. XXIV, p. 1097 ; *Arch. de méd.*, 1859, t. XIV, p. 238).
Linhart et Langenbeck, Opérations faites pour remédier à des névralgies sous-orbitaires (*Vierteljahrschrift für die practische Heilkunde*, B. II, 1860; *Deutsche Klinik*, 1860, n° 21 ; *Bull. de thérap.*, 1860, t. LIX, p. 426. — *Gazette hebdomadaire*, octobre 1860, et *Archiv. de méd.*, 1860, 5e série, t. XVI, p. 609).
Poggioli, Névralgie faciale, électricité (*Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 18 juin 1860 ; *Arch. de méd.* Paris, 1860, 5e série, t. XVI, p. 233).
Friedberg, Guérison de névralgies du trijumeau par l'extraction de dents (*Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie*, Band XVIII, S. 476, et *Union médicale*, 1862, t. XIV, p. 368).
Hiffelsheim, Névralgie de la cinquième paire, méthode opératoire (*Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 194).
Mire, Procédés de névrotomie applicables au traitement de la névralgie sous-orbitaire. Thèse de Strasbourg, 1863.
Wormald, Névralgie faciale rebelle, excision du dentaire inférieur, guérison (*Dublin medical Press*, avril 1863 ; *Bulletin de thérapeutique*, 1863, t. LXV, p. 85).
Fano, Névralgie opiniâtre de la cinquième paire chez un sujet affecté d'une atrophie de l'œil, à la suite de la projection d'un éclat de capsule fulminante; guérison de la névralgie par l'excision partielle de la cornée (*Gaz. des hôpit.*, 1864, p. 542).
Gubler, Névralgie réflexe, plus tard anesthésie du trijumeau en rapport avec une névrite du facial et une paralysie incomplète du côté correspondant de la face (*Gaz. médic. de Paris*, 1864, p. 743).
Nélaton (A.), Névralgie faciale; résection, cautérisation des branches du trifacial (*Bull. de thérap.*, 1864, t. LXVI, p. 400).
Voisard, Section des nefs dentaires supérieur et inférieur. Thèse de Strasbourg, 1864.
Ditandy, Névralgie trifaciale traitée par la névrotomie. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1865.
Révilliod, Névralgie de la cinquième paire, injection sous-cutanée de chlorhydrate de morphine (*Bull. de thérap.*, 1865, t. LXIX, p. 557).
Bricheteau (F.), Névralgie sus-orbitaire intermittente guérie par les injections hypodermiques de quinine (*Bull. de thérap.*, 1866, t. LXX, p. 152).
Goux, Causes de récidive des douleurs névralgiques à la suite des opérations de névrotomie. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1866.
Chatagnion, Névralgie faciale, causes. Thèse de Paris, 1869, n° 111.
Denucé et Laude, Névralgie maxill. inf., résection (*Bull. de la Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Bordeaux*, 1869, p. 145).

Paralysie ou anesthésie du trifacial.

Dixon (James), Two cases of Anesthesia and loss of motory fonction of the fifth nerve (*Med. chir. Transactions*. London, 1845, vol. XXVIII, p. 373 ; *Arch. de méd.* Paris, 1847, t. XIV).
Vogt, Paralysie du trifacial (*Gaz. méd. de Paris*, 1840, p. 584).
Corrigan, Paralysie de la cinquième paire (*Arch. de médec.*, 1840, t. VII, p. 112).
James (Const.), Paralysie de la cinquième paire. Thèse de Paris, 1840 (*Gaz. méd. de Paris*, 1840, p. 624-684).
Blandin, Polype du sinus maxillaire, paralysie du sentiment de la face (*Bull. de thérap.*, 1846, t. XXX, p. 139).
Romberg, Anesthesis des Quintus in Lehrbuch des Nervenkrankh. Berlin, 1850.
Hiffelsheim, Fracture de l'apophyse zygomatique et de l'arcade du trou sous-orbitaire, anesthésie partielle (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1re série, t. V, année 1853. Paris. 1854),
Taylor, Case of facial anesthæsia with simultaneous destruction of the eye (*Med. Times and Gazette*, july 1854).
Jacquart, Paralysie du trijumeau droit (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 2e série, t. III, octobre 1856. Paris, 1857).
Lecroux, Paralysie rhumatismale des cinquième et septième paires (*Gaz. des hôpit*, 1856, p. 513).
Azam, Paralysie de la cinquième paire (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1861).
Jaccoud et Dieulafoy, Paralysie du trijumeau (*Gaz. des hôpit.*. 1867, p. 214).
Ortel-Ébrard (Paul), Paralysies du trijumeau. Thèse de doctorat. Paris, 1867.
Panas, Paralysie du nerf sous-orbitaire (*Gaz. des hôpit.*, 1868, p. 75).

Tic non douloureux.

Thouret, Mémoire sur l'affection particulière de la face, etc. Paris, 1782.
Pujol, Essai sur les maladies de la face. Paris, 1787.
Clarus (J. C. A.), Der Krampf in pathol. und therap. Hinsicht. Leipzig, 1822, in-8°.
Fleckles, Die Krämpfe in allen ihren Formen. Wien, 1834, in-8.
Dieffenbach, Ueber die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln. Lepzig, 1841.
Marshall Hall, On the Diseases and Derangements of the nervous System. London, 1841, in-8°.
Graves, *Dublin Quarterly Journal of medical sciences*, 1842. — Leçons de clinique médicale, traduit par S. Jaccoud. Spasmes de Bell, 2e édit. Paris, 1863, t. I, p. 732.
François (de Louvain), Essai sur les convulsions idiopathiques de la face. Bruxelles, 1843, in-8°.
Romberg, Klinische Ergebnisse. Berlin, 1846, in-8°.
Oppolzer, *Allg. med. Zeitung*, 1861.
Niemeyer, Éléments de pathologie interne. Art. Convulsion mimique, t. II, p. 544 ou 385.
Axenfeld, Des névroses. Art. Convulsions de la face. Paris, 1863, p. 381.
Costes, *Journal de médecine de Bordeaux*, 1864.
Debrou (d'Orléans), Tic non douloureux (*Arch. gén. de médec.*, 1864, 6e série, t. III, p. 641).
Remak, Ueber Gesichtskrampf (*Berlin. klin. Wockenschrift*, 1864).
Graefe (de), Facial double, spasme (*Deutsche Klinik*, 1864, n° 22 et 1865, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir*. Paris, 1865, n° 30, p. 473).
Valleix, Guide du médecin praticien. Art. Convulsions idiopathiques de la face, 5e édit. par Lorain. Paris, 1866, p. 782.
Jackson (John Hughlings), Note on the comparison and contrast of regional Palsy and Spasm (*The Lancet*, 16 février 1867, vol. I, p. 295).
Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Art. Tic non douloureux. Paris. 1868, t. III, p. 257.
Jaccoud, Pathologie, hyperkinésie du facial. Paris, 1870, t. I, p. 487.

Paralysie des nerfs moteurs de l'œil.

Rayer, Paralysie de la troisième et de la sixième paire (*Bull. de thérap*, 1834, t. VI, p. 107).
Hueck, Die Achsendiehung des Auges. Dorpat, 1838. [Rotation de l'œil sur son axe]. Extrait *in* (*Arch. gén. de méd.*, 1838, t. II, p. 439).
Stanski, Paralysie des troisième et cinquième paires de nerfs encéphaliques (*Arch. gén. de méd.*, 1839, 3e série, t. IV, p. 62).
Szokalski, Influence des muscles obliques de l'œil sur la vision et leur paralysie (*Annales de la Société de médecine de Gand*, 1840, t. II, p. 310 et suiv.).
Hélie, Thèse de Paris, 1841.
Delpech, *Bull. de la Soc. anatom.*, 1842.

Ébrard, Névroses syphilitiques, paralysie partielle du mot. ocul. comm. (*Gazette médicale de Paris*, 1843, p. 120).
Loureiro (de Lisbonne), *Clinique des hôpitaux des enfants*, Paris, 1844.
Marchal (de Calvi), Mémoire sur les paralysies réflexes de la deuxième paire. Lu à l'Académie de médecine le 7 octobre 1845 (*Bull. de l'Acad.*, t. XI, p. 34, et *Arch. gén. de méd.*, 1846, 4e série, t. XI, p. 260).
Hérard, *Bull. de la Soc. anatom.*, 1846.
Bouvier, Paralysie du mot. ocul. comm. et du mot. ocul. ext. (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1847).
Stiebel (F. J., de Francfort), Apoplexie du pédoncule cérébral ayant causé la paralysie du nerf moteur oculaire commun. Thèse de Francfort-sur-le-Mein, 1847, et *Arch. génér. de médec.*, 1848, 4e série, t. XVI, p. 374.
Badin d'Hurtebise (E. L. E.), Paralysie du moteur oculaire externe. Thèse de doctorat. Paris, 1849, 9 février, n° 23.
Hare (Ch. J.), Anévrysme de l'artère communicante postérieure paralysée du moteur oculaire commun (*London Journal of med. sciences*, sept. 1850, et *Arch. gén. de méd.*, 1850, 4e série, t. XXIV, p. 337).
Schützenberger (Ch.), De la syphilis comme cause de troubles fonctionnels graves de l'encéphale (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1850, p. 65).
Devay (de Lyon), Paralysies d'origine syphilitique simulant les symptômes d'affections graves des centres nerveux (*Gaz. méd. de Lyon* et *Journal de méd. et de chir. prat.* de Lucas Championnière, Paris, 1851, art. 4310, p. 337).
Detmotz, *Arch. gén. de méd.* 1851.
Marcé, Paralysie double du mot. ocul. com. (*Gaz. des hôp.*, 1853).
Francès (Michel), De la paralysie de la troisième paire. Thèse de doctorat. Paris, 1854, n° 64.
Chavanne (de Lyon), Paralysie de la troisième paire (*Gaz. méd. de Lyon* et *Arch. d'ophthalm.*, Paris, 1855, t. IV, p. 72).
Jobert (de Lamballe), Paralysie du nerf moteur oculaire commun (*Gazette des hôpitaux*, 1855, p. 418).
Lacróze (P. E.), Paralysie de la troisième et de la sixième paire de nerfs crâniens. Thèse de Paris, 1857, n° 136.
Dupré (A. J. A.), Affections syphilitiques du globe oculaire. Thèse de Paris, 1857.
Paul (Constantin), *Monit. des hôpit.*, 1858.
Foville (A.), Paralysie peu connue de certains muscles de l'œil et sa liaison avec quelques points de l'anatomie et de la pathologie de la protubérance annulaire (*Bullet. de la Soc. anatom.*, 1858, p. 393).
Hervieux, Paralysie du nerf moteur oculaire commun dans la fièvre typhoïde (*Bullet. de la Soc. méd. des hôpit.*, 24 mars 1858, t. IV, p. 57).
Baudot (Ed.), De la paralysie syphilitique du nerf moteur oculaire commun (*Union médicale*, 1859, t. I, p. 115).
Carrière (J. L. J.), De la paralysie du nerf moteur oculaire commun. Thèse de Paris, 1859, n° 259).
Doumic, *Union médicale*, 1859, t. III, p. 344.
Gubler, Paralysies alternes (*Gaz. hebdomad. de médec. et de chir.*, 1859).
Oordt (Van), Tumeurs gommeuses. Thèse de doctorat. Paris, 1859.
Bauchet (L. J.), Des lésions traumatiques de l'encéphale. Thèse d'agrég. de chirurgie. Paris, 1860.
Beyran (J. M.), Paralysie syphilitique du moteur ocul. ext. gauche avec mydriase (*Union médicale*, 1854, p. 530. — *Bull. de l'Acad. de médec.*, t. XXV, p. 356, 1860; *Gaz. des hôpit.*, 1860; *Union médicale*, 1860, p. 38).
Bigot, *Journal de médecine de Bruxelles*, 1860.
Demarquay, Tumeurs de l'orbite. Paris, 1860.
Gubler, Paralysie de la troisième paire droite récidivant pour la troisième fois (*Gaz. des hôpitaux*, 1860, p. 65).
Lizé, *Union médicale*, 1860, t. VI, p. 308.
Luton (A.), *Union médicale*, 1860, t. VII, p. 597.
Miranda (R. L.), De la paralysie du nerf oculaire commun. Thèse de doctorat. Paris, 1861, n° 50.
Maunier (A.), De la paralysie syphilitique de la sixième paire (*Union médicale*, 1861; *Gaz. des hôpit.*, 1861, t. X, p. 594).
Bourdon (Hipp.), Études cliniques sur l'ataxie locomotrice progressive (*Arch. gén. de médec.*, 1861, 5e série, t. XVIII, p. 513).
Bérard, Denonvilliers et Gosselin, Compendium de chirurgie, paralysie simultanée des trois paires motrices de l'œil. Paris, 1861, t. III, p. 197.

Deval, Traité des maladies des yeux. Paris, 1862.
Fano, Mémoire sur la paralysie du muscle grand oblique de l'œil (*Annales d'oculistique*, 1862, t. XLVII, p. 5, et *Union médicale*, 1862). — Paralysie du mot. ocul. ext. gauche (*Gaz. des hôpit.*, 1864, p. 91).
Belliard (A. L.), Paralysie du moteur oculaire commun. Thèse de Paris, 1864.
Desmarres (L. Alph.), Paralysies des muscles de l'œil en particulier. Thèse de doctorat. Montpellier, 30 janvier, 1864, n° 5.
Cade (A., de Bourg-Saint-Andéol), Paralysie des nerfs moteurs oculaires. Emploi combiné de l'électro-magnétisme et de la strychnine (*Montpellier médical*, 1864, t. XIII, p. 477).
Topinard, Ataxie locomotrice progressive. Paris, 1864.
Bouchut, Diagnostic des paralysies symptomatiques de la sixième paire au moyen de l'ophthalm. (*Gaz. des hôpit.*, 1866, p. 425; *Union médic.*, 1866).
Gougenheim (Ach.), Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau. Thèse de doctorat. Paris, 1866, n° 47.
Marini, *Giornale d'oftalm.*, 1866.
Davidoglou, Syphilis du système nerveux. Thèse de Paris, 1868, n° 218.
Cassoulet (Henry), De la paralysie du nerf moteur oculaire commun. Thèse de doctorat. Paris, 1868, n° 313.
Dubois (Paul), Ataxie locomotrice progressive. Thèse de doctorat. Paris, 1868.
Prévost (J. L.), De la déviation conjuguée des yeux, etc. Thèse de Paris, 1868, n° 30.
Racle, Traité du diagnostic. Paris, 1867.

Paralysie du nerf facial.

Rosen, Hémiplégie faciale syphilitique, *in* Traité des maladies des enfants. Paris, 1778, p. 521.
Descot (P. J.), Affections locales des nerfs. Thèse de doctorat, Paris, août 1822. Paris, 1825, in-8.
Delort, Paralysie double par carie des deux os du rocher (*Bulletin de la Société anatomique*, 1826, p. 220).
Montault (J. J. H.), Hémiplégie faciale. Thèse de doctorat. Paris, 27 décembre 1831, n° 300.
Francon, Paralysie partielle de la face, congestion du cerveau (*Gaz. méd. de Paris*, 1833, p. 203).
Chomel, Paralysie de la face (*Gaz. méd. de Paris*, 1833, p. 181).
Bottu Desmortiers (Ch.), Altérations locales du nerf facial. Thèse de Paris, 20 novembre 1834, n° 365.
Christison, Cases of paralysis of individual nerves of the face (*London med. Gaz.*, 1835, t. XV, p. 68).
Vernois (Max), Section du nerf facial dans aqueduc de Fallope, par carie du rocher (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1835, p. 5).
Boyer, Tumeur cancéreuse, fosse occipitale comprenant cervelet, moelle et les nerfs qui se distribuent à la face (*Archives de médecine*. Paris, 1835, t. VIII, p. 91).
Pressat, Carie du rocher, paralysie de la face (*Bull. de la Soc. anat.*, 1836, p. 199).
Diday, Hémiplégie faciale par hémorrhagie cérébrale (*Gaz. méd. de Paris*, 1836, p. 46).
Chaliès (J. A. V. F.), Hémiplégie faciale. Thèse de doctorat. Paris, 8 avril 1837, n° 95.
Müller (J.), Paralysie faciale double (*Archiv für Physiologie*. Berlin, sept. 1837).
Tanquerel Des Planches (L.), Paralysie de la sensibilité et de la motilité du côté gauche de la face, paralysie du muscle droit externe de l'œil du même côté (*Revue médicale*, 1836, t. II, p. 28; *Arch. génér. de médec.*, 1837, t. XIII, p. 95).
Deleau, Des effets pathologiques de quelques lésions de l'oreille moyenne sur les muscles de l'expression de la face (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 27 décembre 1836, t. I, p. 253). — La paralysie du nerf facial produite à volonté dans un cas de lésion de l'oreille moyenne (*Bulletin de l'Académie*, 30 juin, 1857). — Roche, Rapport (*Bull. de l'Acad. de médec.*, 29 déc. 1837, t. XXIII, p. 193).
Grisolle, Paralysie de la face, compression de la septième paire par tubercules dans l'oreille (*Presse médicale*, 1837, n° 32; *Arch. de méd.* Paris, 1837, t. XIV, p. 489).
Boileau (de Castelnau), Hémiplégie faciale, frictions avec l'huile de croton tiglium (*Bull. médic. du Midi; Gaz. méd.* Paris, 1838, p. 443).
O'Brien, Paralysie de la portion dure de la septième paire; strychnine (*The Medico-chirurgical Review*, et *Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 744).
Stœber (V.), Hémiplégie faciale par otite interne (*Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 265).
Landouzy, Paralysie de la face déterminée par la compression de la cinquième et de la septième paire (*Bull. de la Soc. anat.*, 1838, p. 340).
Shaw (Ch.), Lésion de la tête, paralysie partielle de la face (*London medical and surgical Journal*, 1837; *Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 11).
Landouzy (M. H.), Hémiplégie faciale. Thèse de doctorat. Paris, 9 août 1839, n° 296).

Kyll, Paralysie rhumatismale de la face (*Monatsschrift für Medicin, Augenheilkunde und Chirurgie* von Ammon, 1838, et *Gaz. méd. de Paris*, 1839, p. 59).
James (Const.), Paralysie complète de la cinquième paire (*Bull. de l'Acad. de médec.* Paris, 1840, t. VI, p. 150, 20 octobre). — Paralysie des deux septièmes paires (*Gaz. méd. de Paris*, 1841, p. 593).
Zabriski, Hémiplégie faciale syphilitique (*Americ Journ. of med. scienc.*, 1841, p. 385).
Graves, Maladies du nerf facial (*Dublin Journal of med. sciences*, janvier 1842; *Arch. de méd.*, 5e série, 1842, t. XIV, p. 337).
Dieffenbach, Paralysie faciale traitée par la section des muscles opposés (*Medizinische Zeitung* et *Gaz. des hôpit.* Paris, 1842, p. 243).
Diday, Hémiplégie faciale avec déviation de la luette vers le côté sain, constatation du retour de cette partie à sa rectitude naturelle, au fur et à mesure de la guérison de la paralysie, frictions mercurielles, iodure de potassium (*Gaz. méd. de Paris*, 1842, p. 833).
Joslin, Paralysie de la face traitée avec succès par la strychnine (*The American Journal of the medical sciences*, 1843, et *Gaz. méd. de Paris*, 1843, p. 318).
Bernard (Claude), Recherches anatomiques et physiologiques sur la corde du tympan (*Annales médico-psychologiques*, mai 1843). — Altération du goût dans la paralysie du nerf facial (*Arch. de méd.*, 1844, 4e série, t. VI, p. 480).
Andral, Paralysie faciale, accidents cérébraux, carie du rocher (*Gaz. des hôpit.*, 1845, p. 49).
Brunache, Paralysie idiopathique des nerfs de la face (*Journal de médecine* de Trousseau, 1845, et *Gaz. méd. de Paris*, 1846, p. 196).
Gola, Paralysie du nerf facial avec perte du goût (*Gazetta medica di Milano*, 1846, et *Gaz. méd. de Paris*, 1846, p. 841).
Binard, Paralysies et convulsions idiopathiques de la face (*Journal de médecine de Bruxelles*, 1847).
Malcorps (de Louvain), Paralysie de la portion dure de la septième paire, strychnine par méthode endermique (*Annal. et bullet. de la Soc. de médec. de Gand*, mars 1847 ; *Bull. de thér.*, 1847, t. XXXII, p. 337).
Putegnat, Cause de la paralysie faciale (*Journal de médecine de Bruxelles*, 1847).
Courtin, Paralysie faciale, carie du rocher, phthisie (*Bull. de la Soc. anat.*, 1848, p. 116).
Mercer (W.), Carie des parois du tympan, névrose du rocher, destruction du ganglion de Gasser, paralysie du sentiment dans une moitié de la face (*Edinburgh Monthly Journal of medical science*, 1848, et *Gaz. méd. de Paris*, 1848, p. 708).
Cruveilhier (J.), Paralysie faciale syphilitique (*Union médic.* Paris, 1850, p. 21).
Landouzy, Exaltation de l'ouïe dans la paralysie faciale (*Comptes rendus hebdom. de l'Acad. des sciences*, 1850, t. XXXI, p. 717).
Herrenschneider, Paralysie du nerf facial. Thèse de Strasbourg, 1851.
Alhies, Paralysie du nerf facial. Thèse de doctorat. Paris, 1852.
Davaine (Cas.), Paralysie générale ou partielle des deux nerfs de la septième paire (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 1852, et *Gaz. méd. de Paris*, 1852, p. 716; 1853, p. 16).
Vidal (de Cassis), Hémiplégie faciale syphilitique. *In* thèse Salneuve (G. E.), De la valeur séméiologique des affections ganglionnaires. Paris, 1852, n° 240.
Potain, Paralysie faciale syphilitique. *In* thèse Salneuve (G. E.). Paris, 1852, n° 240, p. 55.
Roquette (Ch., de Nantes), Hémiplégie faciale syphilitique (*Union médicale*. Paris, 1854, p. 411).
Nélaton, Paralysie faciale, phlegmon de la parotide (*Gaz. des hôpit.*, 1854, p. 33).
Yvaren (Prosper), Métamorphoses de la syphilis, paralysie faciale. Paris, 1854, in-8°.
Duplay, Paralysie faciale par hémorrhagie chez les vieillards (*Union médicale*, 1854, p. 404).
Vidal (E.), Rougeole, scarlatine, otite, hémiplégie faciale (*Bulletins de la Société anatomique*, 1854, p. 259).
Aran, Fractures du crâne (*Arch. de méd.* Paris, 1854, t. VI, 4e série).
Cellarier (E.), Paralysie faciale, déviation de la luette (*Gaz. méd. de Montpellier; Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 43).
Legroux, Paralysie rhumatismale de la cinquième et de la septième paire (*Gaz. des hôpit.*, 1856, p. 513).
Senac et Millard, Tumeur fibro-plastique de la base du crâne (*Bull. de la Soc. anatom.*, 1856, p. 210).
Gubler, Hémiplégie alterne par lésion de la protubérance annulaire (*Gaz. hebd. de méd.*, 1856, 1858-1859).
Teissier (de Lyon), Paralysie faciale, tumeur tuberculeuse comprimant le facial (*Gazette des hôpitaux*, 1859, p. 326).
Hillairet, Hémorrhagie de la protubérance, paralysie alterne (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 3e série, t. II, année 1860. Paris, 1861, p. 116).

Duchenne (de Boulogne), De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique. 2e édit. Paris, 1861, p. 650.
Follin, Traité de pathologie externe, paralysie faciale. Paris, 1861, t. I.
Azam, Paralysie des cinquième et septième paires (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1861).
O'Connor, Paralysie faciale double (*Dublin Quarterly Journal*, février 1861, et *Union médic.*, 1861, t. X, p. 160).
Ladreit de Lacharrière, Paralysies syphilitiques. *In* Thèse de Paris, 1861, p. 78.
Gros et Lancereaux, Paralysie faciale, *in* Affect. nerv. syphil. Paris, 1861, p. 114, 345.
Tomaselli, Inflammation de la septième paire, paralysie consécutive (*Gaz. hebd. de médec. et de chirurg.*, 1861, p. 579).
Vulpian, Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du plancher du quatrième ventricule et spécialement à l'influence de ces lésions sur le facial (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, 3e série, t. III, année, 1861. Paris, 1862).
Zambaco (A.), Paralysie du facial, *in* Affections nerveuses syphilitiques. Paris, 1862, p. 174.
Ehrmann, Paralysie faciale double par otite double. Paris, 1862.
Bonnefin (Clément), Paralysie du nerf facial consécutive à un refroidissement (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, année 1862. Paris, 1863. 3e série, t. IV, p. 27).
Courty, Paralysie faciale, injections locales de strychnine (*Bull. de l'Acad. de médec.*, t. XXIX, 13 octobre 1863).
Lailler, Paralysie faciale double (*Bull. de la Soc. médec. des hôpitaux.* Paris, 27 mai 1863, t. V, p. 410).
Roger (Henri), Paralysie de la face chez les enfants (*Gaz. des hôpit.*, 1863, p. 209).
Marty, Paralysie du facial au début de la syphilis (*Gaz. des hôp.*, 1863, p. 473-502).
Balmaud (d'Angers), Paralysie faciale syphilitique (*Gaz. des hôpitaux*, 1863, p. 582).
Ughi, Ablution du goût dans la partie antérieure de la langue, par suite d'une paralysie rhumatismale de la septième paire (*Gazetta medic. italiana* (*Lombardia*), 1864, et *Gaz. méd. de Paris*, 1865, p. 805).
Wachsmuth, Ueber progressive bulbare Paralyse und die Diplegia facialis. Dorpat, 1864.
Judée (G.), Hémiplégie faciale, électrisation (*Gaz. des hôpit.* Paris, 1865, p. 571).
Briquet, Rapport sur Namias, traitement de la paralysie de la portion dure de la septième paire de nerfs cérébraux par électrisation (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 20 novembre 1866, t. XXXII, p. 228).
Huchaud, Hémiplégie faciale chez le nouveau-né. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1866.
Parizot (J.), Paralysies symptomatiques des lésions du nerf facial. Thèse de doctorat. Paris, 1866.
Fournier, Paralysie du nerf facial. Thèse de doctorat. Paris, 1867.
Trousseau, Hémiplégie faciale double. *In* Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1868, 3e édition, t. II.
Bazire, Paralysie faciale, troubles du goût (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1867, p. 654).
Thibeaud, Paralysie faciale, strychnine (*Union médic.*, 1867, p. 604).
Pierreson, Diplégie faciale (*Arch. de médec.* Paris, 1867, 6e série, t. X, p. 159).
Wright, Paralysie faciale double (*British medical Journal*, 27 février 1869; *Lyon médical*, 1869, t. I, p. 489).
Lépine (R.), Hémiplégie faciale, méningite tuberculeuse (*Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, août 1869).

Henri Gintrac.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

La face étant, de toutes les parties du corps, celle où se trouvent réunis le plus grand nombre d'organes, les maladies en sont nombreuses et variées. La nécessité de laisser à certains points du sujet l'importance qu'ils doivent avoir, nous oblige à rejeter hors du cadre de cet article plusieurs de ces maladies. Des articles spéciaux auront pour sujets les *paupières*, l'*œil*, l'*oreille*, le *nez*, les *lèvres*, les *mâchoires* et les principales parties constituantes de la bouche (*langue*, *palais*, *gencives*). Déjà il a été traité de la *blépharoplastie*, des *dents*, et de plusieurs autres questions qui se rattachent à l'étude de la face. Le terrain que nous avons à parcourir se trouve ainsi très-amoindri. Notre tâche consistera principalement dans une étude générale des lésions qui n'affectent pas de caractères

très-différents suivant leur siége. En outre, nous nous occuperons particulièrement de certaines régions qui n'ont pas été ou ne devront pas être étudiées ailleurs; telles sont les régions *génienne*, *massétérine* et *ptérygo-zygomatique*. Nous aborderons également plusieurs points de la pathologie de la bouche, négligés à dessein dans les autres parties de cet ouvrage.

Ce travail se divisera de la manière suivante :

1° Plaies de la face en général : *a*, accidents communs à toutes les plaies et particuliers à certaines d'entre elles; *b*, plaies par armes de guerre et spécialement par armes à feu.— 2° Inflammations, ulcérations, gangrène. — 3° Tumeurs et néoplasies. — 4° Difformités. — 5° Opérations qui se pratiquent sur la face ; considérations générales, sauf pour quelques points qui seront traités en détail.

Plaies. — L'absence de tout moyen de protection, la configuration spéciale des parties dures sur lesquelles se moulent les plans superficiels, expliquent la fréquence des blessures de la face. En outre, elle s'offre tout naturellement comme but aux agressions à main armée ou non armée, parce qu'elle se montre presque toujours à découvert, et qu'une contusion ou une plaie atteignant une de ses parties constituantes, peut rapidement mettre un homme hors d'état de se défendre ou d'attaquer.

Nous avons à établir de suite une distinction entre les plaies par instruments piquants ou tranchants et les plaies contuses. Les premières sont réellement produites par l'arme vulnérante; les secondes sont dues à la résistance des plans solides et ont lieu réellement de dedans en dehors.

La présence d'un plan résistant ne peut que favoriser l'action des instruments piquants ou tranchants; elle est presque toujours indispensable à l'action d'un corps contondant, pour que celle-ci détermine une plaie. En cas contraire, il y aura une contusion simple avec ses suites ordinaires, sans solution de continuité des téguments. Il n'est pas question ici des plaies par armes à feu; ces blessures feront l'objet d'un paragraphe spécial. (*Voy.* plus loin.)

Les plaies par instruments piquants et tranchants étant le plus souvent le résultat d'une attaque ou d'un accident, n'ont pas de siége de prédilection; au contraire, certaines plaies contuses siégent presque toujours dans des points déterminés. Si elles sont dues à l'action violente d'un instrument ou d'un objet quelconque incapable de piquer ou de couper nettement, mais capable de déchirer, par exemple un morceau de fer non façonné, un fragment irrégulier de verre, une pièce de bois quelconque (échalas, pieu), elles sont produites de dehors en dedans, mais diffèrent des plaies par instruments tranchants par le défaut de netteté de leurs bords et par des déchirures multiples. Quand, au contraire, elles sont produites par un corps trop volumineux et en même temps trop lisse pour déchirer (poing, boule de bois, etc.), ou qu'elles succèdent à une chute sur un plan résistant ou un objet très-dur (pavé, angle d'une marche d'escalier, etc.), elles reconnaissent un tout autre mécanisme. Elles résultent d'une section de dedans en dehors produite par un os disposé en arête plus ou moins tranchante, ou encore par la pression des dents; elles offrent souvent alors

une régularité qui les ferait prendre aisément pour des plaies par instruments tranchants.

Aussi leur siége de prédilection est-il au niveau du rebord orbitaire, surtout en dehors, au niveau de l'arcade sourcilière, de l'os malaire, de l'arcade zygomatique, du rebord alvéolaire supérieur et inférieur. Quelques-unes siégent en regard du maxillaire inférieur et accompagnent la fracture de cet os. (*Voy.* article Machoires.)

Quand l'action du corps contondant n'est pas assez violente pour produire une solution de continuité, ou que les plans sous-jacents ne sont pas favorablement disposés pour qu'il y ait rupture des téguments, une contusion simple ou une fracture sans plaie peut être le résultat du choc; mais les suites de la contusion varieront suivant le point atteint. Au front, on verra se produire une bosse sanguine, tandis que là où les téguments glissent facilement sur les autres couches, on observera des épanchements sanguins considérables et de rapide formation (paupières); ces infiltrations sanguines peuvent même être consécutives aux contusions des parties voisines.

En cas de plaies par instruments piquants ou tranchants, la profondeur de la blessure dépend nécessairement de la force dont l'arme est animée. Bornée souvent aux parties molles, elle atteint dans un grand nombre de cas le squelette. C'est alors qu'on observe la pénétration des instruments piquants dans le crâne, l'ouverture des sinus de la face, soit par une simple perforation, soit par suite d'une perte de substance de leurs parois. (*Voy.* aux *Accidents.*) La conséquence la plus ordinaire des contusions et des plaies contuses est la fracture des portions correspondantes du squelette, accompagnée parfois de commotion cérébrale, alors même que la violence n'a porté que sur des points de la face autres que le front.

Il n'y a rien de particulier à ajouter à ce qui concerne l'aspect de ces blessures. Elles empruntent leur physionomie à la constitution des parties molles. Dans les points où les couches sont adhérentes les unes aux autres, elles sont remarquables par l'épaisseur de leurs lèvres (front, joues, lèvres). On a signalé la présence entre elles de pelotons de graisse ayant de la tendance à s'échapper au dehors. C'est surtout aux joues que cela se voit; mais alors c'est bien plutôt la graisse superficielle qui se présente aux bords de la plaie que la boule graisseuse dite de Bichat, laquelle est logée trop profondément au-dessous du masséter pour être facilement atteinte. Boyer a recommandé de couper ces pelotons de graisse qui, laissés en place, ne pourraient que s'opposer à une rapide cicatrisation.

Quant à l'aspect des plaies contuses, il n'offre ici rien de particulier.

Accidents des plaies de la face. — *Écartement.* — Quand la blessure consiste simplement dans une piqûre faite avec un instrument de petit calibre, il n'y a point d'écartement des bords. Il n'en est plus de même quand l'instrument piquant est en même temps volumineux et surtout quand la plaie a été faite par un instrument tranchant. Dans ce dernier cas, l'écartement est d'autant plus considérable, que la plaie est plus profonde et surtout plus franchement perpendiculaire à la direction

des fibres musculaires. Par exemple, dans une plaie du front à direction transversale et pénétrant jusqu'au squelette, les deux lèvres s'écartent l'une de l'autre, tiraillées en sens inverse par les fibres du frontal; mais c'est principalement à la joue que ce phénomène s'observe, à cause de la tension plus grande des parties molles et de la puissance des muscles qui s'y trouvent. On peut pourtant dire qu'en général l'écartement est moindre à la face qu'aux autres parties du corps.

Hémorrhagie. — Il est peu de régions aussi richement pourvues de vaisseaux; aussi peut-on dire que toute blessure atteignant un point quelconque de la face expose à une hémorrhagie sérieuse. Sans compter la section des troncs principaux, tels que la faciale, la temporale, celle des branches qui en proviennent, donne toujours lieu à un écoulement de sang abondant, auquel contribue pour une large part la blessure des veines correspondantes. Ce sont surtout les plaies du front, de la tempe, des joues et des lèvres qui donnent lieu à cet accident; mais les artères lésées étant en définitive d'un calibre inférieur, l'hémorrhagie s'arrête généralement d'elle-même après la formation des caillots. Il faut reconnaître pourtant que celle-ci est rendue plus difficile dans quelques points par l'adhérence des artères au tissu fibreux dans lequel elles cheminent, ce qui s'oppose, dans une certaine limite, à l'affaissement de leurs parois. On trouvera plus loin ce qui concerne l'hémorrhagie dans les plaies par armes à feu.

Corps étrangers. — Cette complication s'observe principalement en cas de blessures de l'orbite, des fosses nasales, des sinus maxillaires, dont nous n'avons pas à nous occuper. A cette dernière catégorie se rapporte le cas de Lamothe (voy. *Dict. en* 30 *vol.*, art. Face), où une pointe d'épée brisée et fixée dans le maxillaire supérieur fut cause d'accidents sérieux.

On a obervé un certain nombre de faits relatifs à des corps étrangers fixés dans une des parois des sinus frontaux; une pointe de flèche (Larrey), une extrémité de fuseau (Haller) qui était restée plus de quatorze ans dans le sinus. Quand la présence des corps étrangers n'est pas reconnue de suite, ils causent généralement une inflammation lente qui se termine par la suppuration et aboutit parfois à leur expulsion spontanée.

Emphysème. — Cet accident, assez fréquent en cas de fracture des os du nez et de l'unguis, se présente aussi dans les plaies ou les fractures du sinus frontal. Une simple piqûre peut en être la cause. Le plus souvent, il se produit lorsque le blessé se mouche, d'autant plus facilement que la plaie du sinus est plus nette et celle des téguments plus étroite. Il s'observe aussi dans le cas où la paroi du sinus a été brisée par une contusion, sans qu'il y ait eu en même temps solution de continuité des téguments. Lorsque l'air épanché envahit les paupières, celles-ci se tuméfient avec une grande facilité et recouvrent entièrement l'œil; mais il peut se faire que le gaz reste dans la région même du sinus et de la racine du nez, et ne détermine qu'un faible gonflement. La crépitation spéciale de l'emphysème et le siége de la plaie ou de la contusion sont des éléments amplement suffisants pour le diagnostic.

Quant à cet emphysème sous-cutané du crâne, qui a été décrit récemment par Louis Thomas sous le nom de *pneumatocèle du crâne*, comme aucune observation n'en démontre la corrélation avec un traumatisme antérieur, nous n'avons rien à en dire ici. Nous renvoyons le lecteur à ce travail intéressant et à l'article Crane, t. X, p. 180, où il en a été question.

Blessures des nerfs de la face. — Étant connus la situation et le trajet des nerfs de la face, il semble qu'il soit facile de prédire à coup sûr le résultat de leur blessure; mais certains faits, observés de longue date, ont eu le privilége de faire naître bien des théories, dont bien peu, ainsi que nous le verrons, peuvent résister à un examen sérieux. Je fais allusion en ce moment aux plaies de la région sourcilière.

Pour les nerfs des autres régions, point de difficulté. Une des branches du facial est-elle coupée, tous les muscles animés par elle sont frappés de paralysie; une contusion violente peut produire le même résultat. Les lésions des plexus mentonniers et sous-orbitaires, et, en général, des nerfs sensitifs de la face rentrent dans la loi commune et déterminent l'anesthésie des régions correspondantes. Mais les nerfs de la région sourcilière et même des branches appartenant à d'autres points font exception à cette règle. C'est un point intéressant sur lequel on a beaucoup dit et écrit, et le sujet est cependant loin d'être épuisé.

Voici le fait : un homme reçoit un coup violent ou une blessure à la région sourcilière, puis brusquement ou peu à peu, la vue se perd dans l'œil du même côté. Cette amaurose peut devenir complète, ou rester incomplète, ou guérir spontanément. Elle est d'ailleurs très-rare. Il s'agit maintenant de rattacher la conséquence à la cause.

Hippocrate, Morgagni, Vicq-d'Azyr, Ber, citent le fait sans chercher à l'interpréter. Morgagni dit seulement que la blessure du nerf frontal est la cause première de l'accident. Aujourd'hui, il ne peut y avoir de doute à cet égard.

Sabatier se rend compte de tout par la paralysie sympathique des nerfs de l'iris; Ribes, par la paralysie également sympathique du filet du grand sympathique qui va à la rétine; Chopart, Desault, Boyer, Dupuytren, Malgaigne, attribuent l'amaurose à une lésion concomitante du cerveau. D'après eux, cet organe aurait été ébranlé par la violence de la blessure, et il aurait pu se produire soit une commotion cérébrale, soit un épanchement de sang dans le crâne; pure hypothèse qu'aucune autopsie n'a jamais justifiée et qui ne s'applique en rien aux cas où la blessure a été faite sans violence, ni à ceux où l'amaurose est survenue peu à peu et longtemps après l'accident.

Quant à l'ébranlement de la rétine admis par Meckel et Tyrrell, il est passible de la même objection. Il est extraordinaire que presque tous les faits qui ont servi à l'histoire de cet accident remontent à une époque éloignée; aussi manquent-ils, en général, de détails suffisamment précis.

Une analyse attentive permet de les partager en deux groupes. Le premier comprend les cas d'amaurose brusque survenue dans un traumatisme violent. Ici deux explications sont admissibles : la commotion de la rétine,

quelque problématique qu'elle soit, et une lésion cérébrale (commotion, contusion ou épanchement). Ce qui prouve que la lésion du nerf frontal n'est pas nécessaire, c'est qu'on a observé l'amaurose à la suite de traumatismes portant sur d'autres régions. Denonvilliers a observé cet accident chez deux malades, chez lesquels une chute sur l'épaule avait causé une fracture de la clavicule.

D'autre part, on a observé, parfois en même temps, des accidents d'origine manifestement cérébrale (perte de connaissance, vomissements, assoupissement, délire, hémiplégie) (Camerarius.); parfois même, l'autopsie en a donné la preuve. (*Gaz. méd.*, 1832, p. 104.)

Mais en est-il de même lorsque la marche de l'amaurose est lente? Ici nous sommes obligé de repousser l'hypothèse des lésions cérébrales, ou du moins nous sommes amené à penser que le développement de ces deux sortes d'accidents dont la coïncidence n'est certes pas rare, n'avait, dans les cas observés, aucune connexion avec la plaie antérieure.

Il y a, dans l'histoire de la névralgie faciale, une particularité qui me semble de nature à jeter un certain jour sur la question. On a noté parfois un affaiblissement de la vue à la suite de névralgies répétées du trijumeau. Or nous trouvons dans ce fait deux termes et comme deux facteurs; d'une part une maladie d'un ou de plusieurs rameaux nerveux, d'autre part une altération bien manifeste des fonctions d'un autre nerf faisant partie d'un même appareil anatomique que le premier.

N'est-on pas en droit de comparer ces cas à ceux de paralysie de la rétine consécutifs aux contusions ou aux plaies du frontal? Le premier terme seul diffère, à savoir le genre de la lésion initiale qui est spontanée dans un cas et traumatique dans l'autre.

Si l'on admet que ce rapprochement repose sur une base solide, y a-t-il au moins une explication qui puisse convenir à ces deux ordres de faits?

Pour Wecker l'irritation du frontal se transmettrait au tronc de l'ophthalmique et de là au filet du nasal destiné au ganglion ophthalmique, et cette irritation se propageant jusqu'à l'œil, exagérerait les sécrétions intraoculaires : d'où un glaucome à forme chronique, facile à confondre avec l'amaurose.

Toutes les explications qui se rattachent au pouvoir excito-moteur du système nerveux rencontrent encore aujourd'hui bien des incrédules. Et pourtant, comment nier les progrès que cette grande importance a fait faire à la physiologie normale et pathologique?

On admet sans contestation certaines actions réflexes paralysantes, par exemple celles qui amènent la dilatation des capillaires, l'arrêt du cœur sous l'influence d'une douleur intense, l'arrêt du diaphragme par la galvanisation du laryngé supérieur. Outre ces actions réflexes brusques et de peu de durée, il y en a de graduelles et de lentes que la clinique oblige à admettre, par exemple les accidents nerveux à forme spasmodique de l'étranglement externe et interne; les spasmes locaux causés par les fractures, le tétanos lui-même. Ces exemples paraissent se rattacher surtout à un processus irritatif, mais il y a aussi des actes manifestement

réflexes à forme paralytique. On connaît peu la rétention d'urine qui se montre à la suite des traumatismes du membre inférieur, et pourtant cet accident s'observe souvent. Pour ma part, je l'ai vu se produire au moins cinq ou six fois chez des blessés atteints de plaie ou de fracture de la jambe ou de la cuisse. Cette rétention d'urine est de forme paralytique; elle ne se montre avec aucun des signes du spasme de l'urèthre ou du col vésical. Elle paraît due surtout à l'inertie du corps de l'organe. Elle dure toujours plusieurs jours et se dissipe spontanément au bout d'un temps variable.

Quelle explication rationnelle pourrait-on en donner sans invoquer l'action réflexe? Ces faits, ainsi que ceux que j'ai rappelés plus haut, prouvent au moins qu'il est permis de songer à quelque chose d'analogue, en ce qui concerne l'amaurose consécutive aux plaies du sourcil. Mais il faut avouer qu'on ne peut dépasser cette trop vague affirmation sans s'exposer à errer à l'aventure dans le domaine des hypothèses.

En tout cas, l'important est d'appuyer de preuves l'existence du fait lui-même; or celui-ci est pour moi hors de contestation, surtout depuis que je l'ai observé.

Un jeune soldat de l'armée de la Loire avait été frappé d'un petit éclat d'obus au sourcil droit. Les effets de la blessure avaient été purement locaux. Il n'y avait eu ni ébranlement, ni commotion cérébrale. Le nerf frontal ne semblait même pas avoir été atteint sérieusement; car la peau de la région correspondante à sa distribution n'était pas anesthésiée.

La pupille avait encore ses mouvements, mais la conjonctive était légèrement hypérémiée, et le blessé se plaignait d'un affaiblissement très-notable de la vue de ce côté. Il n'y avait aucun scotome dans le champ visuel; celui-ci avait les dimensions ordinaires. Mais les objets se présentaient au blessé comme enveloppés d'un brouillard. Je n'ai pas pu savoir au juste s'il y avait diminution de l'acuïté ou si les images étaient seulement confuses.

L'examen à l'ophthalmoscope me convainquit que la cause de cet affaiblissement n'était ni une hémorrhagie rétienne, ni un décollement de la rétine. Le fond de l'œil me parut normal.

Au bout de quelques jours il y avait une certaine amélioration; mais alors que la plaie était entièrement guérie, il restait encore quelque chose d'anormal au point de vue de la vision. Malgré la discussion qui précède, la véritable explication est encore à trouver; mais nous avons la conviction que celle qui un jour s'imposera par son évidence, se rattachera d'une manière ou d'une autre au groupe des actions réflexes. Cette question sera reprise et traitée plus à fond à l'article Sourcil.

Blessures du canal de Sténon. — Les plaies des joues exposent le blessé à un accident spécial, la section du canal de Sténon. Cet accident n'est pas très-fréquent. Cela ne tient pas à ce qu'il passe souvent inaperçu, par suite de la cicatrisation de la plaie, ainsi que le pensait Percy, mais plutôt à ce que le canal échappe souvent aux instruments (Boyer), sans doute parce que, dans sa partie postérieure, il est aplati contre le masséter

et que, à sa partie antérieure, il s'enfonce rapidement en avant du bord antérieur du masséter et possède des parois d'une grande épaisseur.

Quoi qu'il en soit, cet accident a été observé un certain nombre de fois; mais c'est par l'établissement d'une fistule salivaire qu'on en a eu généralement la preuve, et l'on ne connaît peut-être pas un seul fait authentique de cicatrisation régulière avec rétablissement complet de la perméabilité du conduit. Tout ce qu'on en a dit est absolument théorique. « Il se peut que la cicatrisation se fasse quand le canal n'est entamé que dans un point, que les bouts restent en contact, » etc. Il se peut, soit, mais cela n'est pas prouvé.

Il n'en est pas de même des cas de cicatrisation avec oblitération. Baillarger et Borel en ont fourni deux observations qui ne laissent rien à désirer et dans lesquelles la section avait été produite par une balle.

Les conséquences de cette cicatrisation vicieuse sont variables. Dans le cas de Borel, il se produisit un certain gonflement douloureux de la parotide. Dans celui de Baillarger, on constatait pendant les repas, sous l'influence des sensations sapides et de la mastication, l'apparition sur la peau de la région parotidienne de gouttelettes d'un liquide que Baillarger croit être la salive ; cette sueur salivaire ou éphidrose serait due, d'après lui, au passage du liquide à travers les culs-de-sac glandulaires et la peau.

Ce fait n'est pas le seul de la même nature que l'on connaisse. On verra à l'article SALIVAIRE (APPAREIL) dans quelles conditions l'éphidrose peut se produire ; mais il est bon d'ajouter dès à présent que l'interprétation de Baillarger n'est rien moins que démontrée, et que, d'après Brown-Séquard, le liquide dont les gouttelettes couvrent la région parotidienne ne serait que de la sueur sécrétée en plus grande abondance dans cette région en particulier, et que cette sécrétion serait le résultat d'une action réflexe ayant son point de départ aux extrémités des nerfs sensitifs de la langue.

Garnier, Percy ont signalé une autre terminaison des sections du canal de Sténon, consistant dans la formation d'une poche fluctuante dans la région génienne, pouvant se vider dans la bouche à une pression modérée; il n'y avait pas alors d'oblitération, mais peut-être un peu de rétrécissement du conduit. C'est de cette façon que se forment à l'urèthre des poches urineuses parfois considérables.

Le diagnostic de la complication dont il s'agit repose sur plusieurs éléments. Des présomptions sont fournies par le siége de la blessure et sa direction. Toute plaie verticale y expose davantage. Quant aux plaies transversales, elles n'ont de chances de toucher au canal que si leur direction répond à peu près à la sienne. Il est donc important d'en bien indiquer le trajet.

Sur ce point, en apparence très-simple, il y a quelques dissidences entre les anatomistes. Les uns donnent au canal une direction horizontale et le placent à 1 centimètre de l'arcade zygomatique; cette description ne répond certainement pas à la vérité. Sappey l'a décrit avec raison comme se portant obliquement de la partie inférieure de la parotide vers l'arcade

zygomatique, dont il reste éloigné de 8 à 12 millimètres. Il devient alors horizontal et gagne le bord antérieur du masséter; il est alors très-rapproché de l'os jugal. Il plonge en dedans vers le buccinateur, le traverse obliquement et s'ouvre à la surface de la muqueuse buccale, entre la première et la deuxième grosse molaire supérieure, par un orifice taillé en biseau.

Les incisions chirurgicales pratiquées dans cette région devront être, autant que possible, éloignées de cette direction; mais le canal étant très-adhérent à l'aponévrose massétérine et protégé par la graisse de la joue, pourrait échapper facilement au bistouri même dirigé par une main imprudente ou maladroite.

La blessure du canal de Sténon se révèle d'abord par la grande fluidité du pus fourni par la blessure, puis, plus tard, par l'écoulement d'un liquide clair et abondant pendant la mastication ou simplement au contact des substances sapides avec la langue; mais alors une fistule est établie.

Nous n'avons pas à traiter ici ce point intéressant; il en sera question à l'article SALIVAIRE (APPAREIL).

Fractures. — Les plaies de la face s'accompagnent parfois de lésions du squelette; ce sont surtout celles dans la production desquelles la contusion joue un certain rôle.

La contusion seule peut naturellement amener cet accident; c'est ainsi que se produisent toutes les fractures directes, et à la face on n'observe guère que ces dernières. Il n'y a d'exception à faire que pour les fractures de la portion du frontal qui fait partie de la face; celles de la paroi supérieure de l'orbite sont très-souvent le résultat de la propagation d'une fracture de la voûte du crâne. (*Voy.* art. CRANE.)

Nous n'avons à parler ni des fractures du nez, ni de celles des maxillaires. Deux mots seulement sur celles du sinus frontal, de l'os malaire et de l'arcade zygomatique.

L'enfoncement de la paroi antérieure des sinus frontaux sans plaie des téguments n'a pas été souvent observé. Cette lésion est admise un peu théoriquement; on ne cite guère dans les auteurs classiques qu'un cas douteux de Dupuytren, très-curieux en ce que l'air échappé par une fissure était allé former une tumeur dans la région *temporale*, et que cette tumeur put être ramenée jusqu'au niveau du sinus frontal et disparut par suite d'une légère compression.

Les cas de fracture avec plaie des téguments ne manquent pas dans la science. Ils peuvent même être la suite d'une blessure par un instrument piquant, quand celui-ci n'est pas assez mince pour entamer la paroi sans la faire éclater en fragments. Il peut arriver que la paroi postérieure soit également atteinte.

L'emphysème est, comme nous l'avons vu, la suite ordinaire de ces lésions. (Quesnay, Chassaignac.)

Boyer et plusieurs auteurs français ont admis que la muqueuse du sinus pouvait ne pas être entamée, et qu'alors, soulevée par l'effort expiratoire de l'air, elle pouvait être prise pour le cerveau animé de pulsations.

Le *Compendium de chirurgie* a fait avec raison justice de cette variété illusoire.

La production possible d'une fistule est la seule considération qui puisse un peu aggraver le pronostic de cet accident (excepté, bien entendu, les cas où il y a fracture de la paroi postérieure). Telle n'en est pas, du reste, la terminaison ordinaire. En général, la guérison s'effectue régulièrement. Pour qu'une fistule s'établisse, il faut sans doute certaines conditions qu'on a cherché à déterminer; mais les explications données jusqu'ici ne sont pas très-satisfaisantes. A. Paré accuse le passage fréquent de l'air et des mucosités; Boyer attribue la persistance de la plaie à ce que les deux parois du sinus ne se soudent pas l'une à l'autre. Il nous semble plus rationnel de croire que les conditions les plus favorables à la production d'une fistule sont l'étendue de la perte de substance et l'adhérence de la plaie des téguments aux bords de la solution de continuité de l'os.

Le diagnostic de cette lésion est rendu facile par l'apparition de l'emphysème et l'écoulement de mucosités d'abord pures, puis purulentes. Si la peau était restée intacte, on aurait pour se guider l'enfoncement dû à la fracture; mais on sait combien ces cas sont rares. Quant à la blessure de la paroi postérieure, elle est d'un diagnostic difficile et se reconnaît aux signes des fractures du crâne. (*Voy.* art. Crane, t. X, p. 147.)

Les contusions et plaies de la face se compliquent très-rarement d'une fracture de l'arcade zygomatique, de l'os malaire, ou de l'un et de l'autre à la fois. Ces fractures sont toujours directes et résultent de l'application d'une force considérable. Elles sont presque toujours multiples. Une fois, Duverney a vu l'arcade zygomatique se briser chez un enfant qui avait fait une chute, ayant un fuseau de bois dans la bouche; la violence avait agi de dedans en dehors.

L'arcade zygomatique fracturée est déjetée en dedans, mais elle est arrêtée dans cette direction par le muscle temporal, à moins que celui-ci ne soit lui-même déchiré par le corps contondant ou par les fragments. La présence de ce muscle en dedans de l'os fracturé a été utilisée une fois par Duverney; il plaça entre les dents molaires du blessé un morceau de bois et lui conseilla de le mordre violemment. Le temporal, en se contractant, rejeta en dehors l'os qui le comprimait.

Les fractures de l'os malaire succèdent toujours à des chocs de dehors en dedans. Presque toujours la peau est déchirée en même temps. Quelquefois il y a un enfoncement de toute la région, et l'orbite est rétréci. Tavignot a pourtant cité un cas de fracture simple sans déplacement survenu à la suite d'une contusion.

J'ai observé il y a neuf ans, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du professeur Richet, une fracture double qui portait sur l'arcade zygomatique et l'os malaire. Le fragment compris entre ces deux solutions de continuité étant presque entièrement détaché de ses connexions normales, il devint nécessaire d'en faire l'ablation. Il y avait en même temps

une large plaie contuse de la joue, et le tout avait été produit par un éclat de meule détaché violemment.

On a noté la commotion cérébrale comme pouvant accompagner ces fractures, comme toutes celles de la face.

Plaies par armes a feu. — Nous laissons de côté tout ce qui est relatif à l'oreille, aux paupières, aux globes de l'œil, à l'orbite, au nez, aux fosses nasales et aux lèvres, pour ne nous occuper que des sinus frontaux, des joues et de la bouche en général.

Nous avons signalé la présence de corps étrangers dans les sinus frontaux à la suite de blessures par des flèches ou autres armes de guerre. Des balles ont pu s'y loger également, y rester un certain temps, puis s'éliminer tout à coup après avoir détruit, par ulcération, toutes les parties qui les séparaient de la bouche ou des fosses nasales. (Bagieu, Hutin.) Dans le cas rapporté par Hutin, le projectile se déplaçait pendant les mouvements de la tête. Le blessé était sujet à de violentes céphalalgies. Les coups de feu qui atteignent les joues peuvent léser le canal de Sténon et fracturer le squelette. Ce dernier accident entraîne généralement une suppuration prolongée, entretenue par la présence d'esquilles de petites dimensions; de plus, il en résulte souvent des cicatrices déprimées, adhérentes, capables de gêner les mouvements de la mâchoire inférieure. (*Voy.* art. Machoire.)

Quand c'est un projectile volumineux qui atteint la face, la mort peut être immédiate ; mais lorsque le projectile arrive de côté, les désordres, bien que très-considérables, sont encore compatibles avec la vie. Témoin ce soldat dont l'histoire est rapportée par D. J. Larrey, qui eut toute la partie inférieure de la face (nez et mâchoire) emportée par un boulet, et qui passa aux Invalides plusieurs années. Legouest, p. 392, raconte qu'un soldat, affreusement mutilé au siége de Sébastopol, ne conservant plus que les yeux, survécut trois jours à sa blessure. L'hémorrhagie, même dans ces cas, peut s'arrêter assez rapidement, quand les gros vaisseaux du cou ne sont pas atteints.

Il n'est pas de guerre où l'on n'ait l'occasion de constater quelques affreuses blessures de ce genre. J'ai vu plusieurs blessés pendant la dernière campagne de France (1870-1871) dont la figure était affreusement mutilée par des éclats d'obus. Ces grandes plaies n'ont d'autre intérêt que la facilité relative avec laquelle elles se cicatrisent, quand la souffrance et la perte de sang n'ont pas épuisé les forces. Elles sont néanmoins presque aussi exposées que celles des autres régions aux complications qu'engendre l'encombrement ; cependant il est bien certain que les fractures y sont beaucoup moins à redouter qu'aux membres.

Je me rappelle, entre autres blessés, un Prussien qui avait eu le maxillaire inférieur brisé en plusieurs morceaux et chez qui la langue se gangrena dans une bonne moitié. Il finit par guérir complétement, sans une trop grande difformité extérieure ; mais la parole était devenue extrêmement pénible.

Les faits qui doivent nous intéresser le plus sont les blessures résul-

tant des tentatives de suicide : elles ont en effet leur physionomie particulière.

Les désordres y sont plus étendus, parce que le coup est tiré à bout portant et que très-souvent les suicidés, au lieu de viser directement au cerveau par la région frontale ou temporale, s'introduisent le canon du fusil ou du pistolet dans la bouche ou se le placent sous le menton.

De la mauvaise direction donnée à l'arme il résulte souvent que la balle n'atteint point son but ; elle sort par le point de la face opposé au point d'entrée, ou s'arrête dans le squelette (maxillaire supérieur, vertèbres cervicales) sans même atteindre la boîte crânienne.

Quand le coup est tiré d'une certaine distance, les dégâts sont moins considérables que quand l'extrémité du canon est appliquée sur un des points de la région faciale (front, tempe), ou sur la peau de la région sus-hyoïdienne, au-dessous du menton. Alors, à la perforation produite par la balle, se joignent des lésions multiples portant sur les parties molles et sur les os (dilacération, éclatement, fractures comminutives, esquilles, etc.), lesquelles doivent être attribuées bien plus à la déflagration de la poudre qu'à l'action du projectile. Mais jamais les désordres ne sont aussi grands que quand le coup de feu est déchargé dans la cavité buccale ou dans les fosses nasales. C'est alors que les os sont réduits en un grand nombre de fragments, les parties molles déchirées en lambeaux colorés en noir par la poudre, et que la face ainsi mutilée offre l'aspect le plus hideux. C'est la force d'expansion des gaz produits instantanément par la combustion de la poudre, qui fait éclater ainsi la cavité dans laquelle se fait l'explosion ; s'il en fallait une preuve, il suffirait de citer les cas où les lésions ont été aussi considérables, bien que la balle fût tombée du fusil ou du pistolet, à l'insu de celui qui devait s'en servir, et que l'arme ne se trouvât plus chargée qu'à poudre.

Les suites de pareilles blessures sont graves à tous égards, alors même que le projectile n'a pas pénétré dans l'encéphale, fracturé le squelette de la cavité crânienne, ou les vertèbres supérieures. Lorsque la guérison a lieu (et les cas n'en sont pas absolument rares), c'est au prix d'une mutilation souvent affreuse. Les lambeaux déchiquetés se mortifient en partie; leurs bords irréguliers se soudent tant bien que mal à ceux des lambeaux voisins, et cette cicatrisation est souvent insuffisante à combler les pertes de substance résultant de l'élimination des eschares. La suppuration, déjà abondante lorsque les parties molles ont presque seules souffert, l'est encore davantage si les os sont fracturés, surtout quand les fractures sont comminutives, et que des esquilles retenues au sein des parties molles ne peuvent s'éliminer spontanément.

Malgré toutes ces entraves, la guérison a lieu dans un certain nombre de cas ; il reste cependant, pour témoigner de l'accident, la mutilation plus ou moins étendue de la face, consistant parfois simplement en cicatrices multiples et irrégulières, irradiant autour de la bouche, parfois en pertes de substances plus ou moins étendues portant sur les parois de la bouche ou sur le nez.

Des soins bien dirigés peuvent obvier à quelques-unes de ces conséquences. On verra au chapitre *Traitement* quelle est la conduite à tenir en pareil cas.

Traitement. — Dans cette partie du sujet nous ne suivrons pas le même ordre que dans la première ; car, en présence d'une plaie de la face, le chirurgien doit avant tout songer aux complications. Les unes sont trop apparentes pour échapper à un examen superficiel, les autres demandent une recherche attentive.

En règle générale, il faut d'abord s'occuper de l'hémorrhagie, puis des corps étrangers ; enfin le traitement ainsi simplifié a pour objet la cicatrisation dans le délai le plus bref possible.

Les règles relatives à l'hémorrhagie peuvent se formuler en quelques propositions très-nettes. Toutes les fois que l'on voit une artère fournir du sang par petits jets saccadés, il faut la lier, et même lier les deux bouts, si elle est d'un calibre assez important ou que les deux bouts fournissent à l'hémorrhagie. La torsion pourrait à la rigueur être appliquée aux très-petites artères, mais c'est un moyen infidèle auquel il faut généralement préférer la ligature. Une fois celle-ci faite, on coupe un des chefs de fil, ou même les deux ; mais il vaut mieux se réserver le moyen d'exercer quelques tractions sur le fil, dès qu'on suppose que la section du vaisseau est complète, que de compter sur la chute spontanée de la ligature.

Toute section de la faciale, de la temporale ou de leurs principales branches, doit être traitée de cette manière. Si la plaie des téguments est étroite et inaccessible aux instruments, plutôt que de la débrider, ce qui aurait l'inconvénient d'augmenter la cicatrice, il faudrait avoir recours à une compression bien appliquée sur un plan résistant (tempe, corps de la mâchoire, front), ou, si la région ne s'y prêtait pas, à un moyen indiqué depuis longtemps par Velpeau. Cette méthode consiste à traverser les téguments au moyen d'une aiguille ou d'une épingle, à une petite distance de la plaie et près du vaisseau ouvert, à diriger l'instrument audessous du vaisseau et perpendiculairement à sa direction, et à le faire sortir à travers les téguments de l'autre côté de l'artère.

La compression exercée par l'épingle de dedans en dehors sur le vaisseau pourrait suffire pour arrêter l'hémorrhagie ; mais il est plus prudent d'enrouler un fil autour des deux extrémités, comme dans la suture entortillée. Au bout de deux ou trois jours, on peut retirer l'épingle.

En cas d'hémorrhagie en nappe, le premier moyen à employer est l'eau fraîche en lotions sur la plaie. Si l'hémorrhagie, une fois arrêtée, ne reprend pas au bout de quelques minutes, on doit s'en tenir là ; mais, en cas d'insuccès, *il faut éviter autant que possible* les styptiques, et surtout *le perchlorure de fer*. Il est vraiment fâcheux qu'en général le bon prête autant à l'abus. Ceci n'est que trop vrai pour le perchlorure de fer. Toute plaie de la face ou de la tête que les hasards d'un accident amènent entre les mains d'un pharmacien, est condamnée à l'avance au perchlorure de fer. Le moyen est radical, mais il a des inconvénients sérieux. Le per-

chlorure de fer est un puissant coagulant, mais il est en même temps un caustique. Toute plaie qu'il a touchée est recouverte d'une eschare ; celle-ci n'est pas épaisse, mais sa présence suffit pour empêcher absolument la réunion immédiate, et pour priver ainsi les blessés d'un avantage sérieux.

Donc, pas de perchlorure de fer, à moins que tous les autres moyens n'aient échoué, ce qui est bien rare. Après l'eau fraîche ou glacée, nous recommandons la compression directe avec de la charpie, ou mieux, avec de l'amadou sous forme de rondelles empilées. Si cela ne suffisait pas, on se servirait d'eau vinaigrée, d'une solution un peu forte d'alun (1/100 à 1/50), ou à la rigueur d'une des nombreuses eaux hémostatiques dont la renommée tend chaque jour à s'affaiblir (eaux de Léchelle, de Bocchieri, de Chapelain, de Pagliari, etc.). N'oublions pas le sulfate de fer en solution faible. Enfin si l'hémorrhagie devenait réellement inquiétante, comme cela peut se présenter chez les enfants ou chez les personnes hémophiliques, on serait autorisé à employer une solution de perchlorure de fer plus ou moins concentrée, suivant les besoins du moment.

En résumé, contre l'hémorrhagie, nous recommandons : 1° la ligature toutes les fois qu'on peut saisir un vaisseau, ou l'acupressure ; 2° la compression au moyen d'un point de suture entortillée ou simplement avec de la charpie et surtout de l'amadou. Il est bien rare qu'une hémorrhagie de la face résiste à ces moyens employés isolément ou combinés.

Nous pourrions ajouter la suture qui, en cas d'hémorrhagie de peu d'importance, et surtout en cas de suintement, agit comme une sorte de compression en rapprochant fortement les lèvres de la plaie.

Une fois l'hémorrhagie arrêtée, il faut songer aux corps étrangers. Que la pointe d'un instrument se brise dans une plaie, cela se comprend, lorsque les parties molles reposent sur un plan osseux, résistant, dans lequel cette pointe peut se fixer. Ici l'exploration directe est difficile, à cause de l'étroitesse de la plaie, et un débridement pourrait devenir nécessaire si l'on avait de bonnes raisons de croire à la présence de corps étrangers; mais, à moins que la pointe métallique ne se fût brisée juste au ras de l'os, on pourrait généralement la sentir par le toucher médiat. Le moyen le plus simple d'être fixé serait l'examen de l'arme; mais il s'en faut qu'il puisse toujours se faire. Nous avons signalé plus haut la présence d'un fer de lance dans les sinus frontaux, comme ayant été observée une fois. Un fait de ce genre est de nature à prouver que le diagnostic d'un corps étranger, même volumineux, est loin d'être toujours aisé.

Les instruments tranchants ne se brisent généralement pas dans la plaie; il n'en est pas de même des corps contondants ou susceptibles, bien que tranchants, de se diviser en plusieurs fragments. C'est ce qui survient souvent dans les blessures par des morceaux de verre. Dans les plaies contuses, ce peut être l'extrémité d'un morceau de bois, par exemple, ou tout autre corps capable de se rompre à la rencontre des surfaces osseuses.

Dans les blessures par armes à feu, cette complication, sans être très-fréquente, peut s'observer quelquefois. Ce fait est devenu bien plus rare depuis la réforme introduite dans le fusil de combat. J'ai vu bon nombre de plaies de la face par des balles, et je ne me rappelle pas un seul cas dans lequel la balle soit restée fixée dans le squelette.

Ce sont encore des fragments d'objets, dont les balles détachent des éclats et qui, à partir de ce moment, jouent le rôle de véritables projectiles (éclats de bois, de fer, etc.).

Enfin on considère encore comme corps étrangers les fragments d'os entièrement détachés (esquille primitive), dont l'extraction est urgente.

Nous renvoyons à l'étude générale des *Plaies par armes à feu* pour l'examen de toutes les indications thérapeutiques que fait naître l'extraction de ces corps étrangers, suivant qu'ils sont logés dans les parties molles ou dans les os. Ici nous nous contenterons de dire que l'extraction doit toujours être tentée, une fois le diagnostic suffisamment établi, et que cependant il faut savoir s'arrêter, lorsque des explorations et des tentatives réitérées n'ont amené aucun résultat. Telle fut la conduite tenue par Bégin, par Baudens entre autres. Plusieurs faits montrent que des balles, ainsi abandonnées dans des os de la face, ont fini par se frayer insensiblement une voie vers l'extérieur et par tomber soit dans la bouche, soit dans les fosses nasales, soit dans le pharynx.

L'apparition de phénomènes inflammatoires secondaires (abcès, fistules, douleurs vives) justifierait de nouvelles tentatives ; mais celles-ci étant souvent inutiles, puisque la suppuration ébranle généralement le corps étranger, il sera parfois plus sage de s'en fier aux efforts de la nature.

Les corps étrangers arrêtés dans les sinus frontaux donnent lieu à des indications spéciales. Leur extraction est en général facilitée par le défaut d'enclavement ; si les pinces ne suffisaient pas, avec l'élévatoire ou même le trépan on arriverait toujours à les enlever. Dans le cas de blessure ancienne, l'intervention du chirurgien ne serait justifiée que par des accidents pénibles (suppuration, abcès, fistules, douleurs céphaliques, coryza purulent). Le trépan ouvrirait alors une voie facile aux explorations.

Maintenant, que faut-il faire quand l'hémorrhagie est arrêtée et que les corps étrangers ont été enlevés? Ici, comme partout, nous devons établir en principe qu'il y a des plaies qu'il faut réunir et d'autres qu'il faut abandonner à elles-mêmes. Mais, disons-le tout de suite, la réunion immédiate est indiquée à la face dans bien des cas où les plaies des autres régions ne la comporteraient pas. Ici l'application rigoureuse des principes sur lesquels s'appuie la réunion immédiate et des conditions qu'elle implique serait une grosse erreur. Aussi pouvons-nous poser comme règle générale que les plaies de la face doivent être presque toujours réunies, parce que aucune région du corps n'est aussi vasculaire et ne se prête mieux à l'agglutination immédiate, *même quand la plaie n'est pas très-régulière*. Il y a pourtant des contre-indications à établir.

Les plaies faites par des instruments piquants d'une certaine largeur doivent être rapprochées. Les autres n'ont besoin d'aucune intervention. De même toute plaie par instrument tranchant doit être immédiatement réunie; mais en est-il de même quand la blessure a été faite par une arme contondante ou par un projectile de guerre? ou encore lorsqu'une plaie par instrument tranchant a causé une perte de substance? (Dans cette dernière catégorie doivent être rangées les plaies chirurgicales succédant à l'ablation des tumeurs. Nous nous en occuperons au chapitre consacré aux opérations qui se pratiquent sur la face.)

Il y a des plaies contuses qui sont très-régulières, celles par exemple qui résultent d'une section de dedans en dehors par un rebord osseux tranchant (arcade orbitaire, bord antérieur de l'os malaire). Pour celles-là, point d'hésitation; il faut non-seulement rapprocher les lèvres, mais les unir intimement par une suture. Certaines plaies contuses produites de dehors en dedans offrant les mêmes caractères, sont soumises à la même règle.

Pour les plaies contuses irrégulières, la conduite du chirurgien est plus délicate et doit varier suivant les circonstances de lieu et de temps où il se trouve. Ici, comme toutes les fois qu'il s'agit de plaies, il est urgent de rappeler la très-grande différence tant de fois constatée entre les grandes villes et la campagne, au point de vue des conséquences des traumatismes. Aussi croyons-nous pouvoir avancer que, hors de Paris et des très-grands centres d'agglomération de la population, la réunion immédiate doit être tentée toutes les fois qu'il n'y a point attrition des parties molles avec mortification partielle, ni fracture comminutive des os sous-jacents; que même les fractures ne sont pas un obstacle à la réunion lorsque les parties molles ne sont que déchirées sans être trop contuses et qu'une plaie de la muqueuse buccale ou gingivale établit une communication entre le foyer de la fracture et la bouche. (*Voy.* MAXILLAIRE.) Au contraire, dans la région malaire, toute fracture comminutive serait une contre-indication à la réunion; mais les fractures simples n'en seraient pas une suffisante.

Quand la plaie est déchiquetée dans un point et régulière dans un autre, il faut réunir cette dernière portion et abandonner à elle-même la guérison de l'autre ou en tenter la réunion après en avoir régularisé les lèvres. Si la plaie, sans être très-contuse, est irrégulière dans toute son étendue et composée de lignes brisées, il ne faut pas hésiter un instant à en faire la suture avec le plus grand soin, de manière à bien ajuster les parties opposées. Enfin un décollement d'une certaine étendue ne devrait pas arrêter le chirurgien, à condition toutefois de réserver le coin le plus déclive de la plaie pour l'écoulement des liquides, et de se tenir prêt à faire une contre-ouverture à la moindre menace de suppuration. (Ceci s'applique principalement aux plaies du front.)

Dans les grands centres de population, le traitement doit être plus sérieux, surtout en ce qui concerne les blessures du front, et l'on comprend Velpeau proscrivant pour ces dernières la réunion par la suture.

Pourtant, à Paris même, une plaie régulière du front sans décollement, ni attrition des parties molles, ni fracture, peut être traitée par ce moyen. Si l'une de ces complications existe, même à un faible degré, il faut se contenter de rapprocher un peu les lèvres sans les amener au contact parfait. On facilite ainsi la réunion secondaire qu'on devra tenter plus tard, sans provoquer les complications inflammatoires.

Pour les plaies de la région faciale inférieure, la suture est encore la règle, du moment qu'on trouve en présence l'une de l'autre deux portions de téguments à peu près régulières et se correspondant convenablement. La nécessité de s'opposer à tout prix aux difformités et la facilité de la réunion priment toute autre considération. Cependant quand on juge la suppuration inévitable, par suite d'une contusion un peu violente ou d'une fracture grave concomitante, il faut absolument s'abstenir de toute tentative.

L'existence d'une épidémie d'érysipèle doit rendre le chirurgien encore plus circonspect et augmenter le cercle des contre-indications. Alors, du moment qu'il y a contusion bien avérée, même quand la plaie est assez régulière, il faut se contenter de rapprocher sans suturer, à moins que la face ne soit tailladée en grand et que des lambeaux soient exposés à se cicatriser isolément.

Les plaies simples par armes à feu doivent-elles être réunies par la suture? Larrey conseillait l'avivement de ces plaies et leur réunion immédiate. Mais si l'on songe qu'une plaie de cette nature est exposée plus que toute autre à la mortification de ses bords et au gonflement inflammatoire, on renoncera à cette pratique. (Legouest.) A plus forte raison faudra-t-il en agir ainsi lorsque au lieu d'une perforation, il y aura une plaie déchirée et dilacérée. Il y a pourtant une exception à faire pour le cas où un coup de feu tiré dans la bouche aura pour ainsi dire fait éclater celle-ci. Il est de toute nécessité de réparer de suite les désordres dans la limite du possible, et le seul moyen consiste à retrancher les parties mortifiées ou menacées de mort et à rapprocher intimement ce qui reste des lambeaux. On a même employé, dans ce cas, l'autoplastie, ainsi que nous le verrons plus loin. (Dupuytren.)

Quand on n'a pas recours à la réunion immédiate, on attend l'apparition des bourgeons charnus et l'on opère une réunion secondaire.

Les indications de la suture étant ainsi posées, il nous reste à dire quelques mots de la manière de l'appliquer et du choix du procédé.

Il n'y a vraiment que deux procédés possibles à la face, la suture à points séparés et la suture entortillée. Chacune a ses partisans; il faut avouer que le choix est à peu près indifférent, et que c'est un point sur lequel le chirurgien est autorisé à suivre son inclination. Pourtant la suture entortillée est plutôt indiquée là où une grande épaisseur de parties molles est divisée (joues, lèvres). Quant à ce qui est du choix des fils, en cas de suture à points séparés, nous recommanderions volontiers l'emploi des fils métalliques, tout en reconnaissant que, dans bien des cas, les fils de

soie donnent de très-bons résultats. Ceux-ci trouvent surtout leur application là où la peau est très-fine (paupières).

A côté de la suture proprement dite, nous devons placer les procédés au moyen desquels on amène les lèvres de la plaie au contact sans fil ni aiguilles ni épingles. Tous ces procédés pèchent par un point capital, c'est qu'ils n'agissent que sur les parties superficielles de la plaie et n'accolent pas les parties profondes. Ils ne peuvent donc pas supporter la comparaison avec la suture proprement dite. Mais quand le fond de la plaie est déjà comblé en partie par des bourgeons charnus, ils peuvent être employés avec certains avantages incontestables. Ils sont donc le moyen par excellence de la réunion secondaire, comme la suture est celui de la réunion immédiate.

On a préconisé successivement le sparadrap, le taffetas d'Angleterre, le collodium. Le sparadrap étant incontestablement un peu irritant, le taffetas d'Angleterre se décollant au contact de l'eau, le collodion nous paraît mériter la préférence. Goyrand (d'Aix) a fait valoir ses avantages. On peut l'employer de diverses façons, tantôt en l'appliquant directement sur la plaie, tantôt en en imbibant des bandelettes de toile qu'on colle parallèlement à la plaie et qui servent de point d'attache à des fils transversaux. Une troisième manière consiste à tremper dans le collodion de petites bandelettes de toile qu'on colle sur les téguments perpendiculairement à la direction de la plaie. (*Voy.* art. Collodion par Ch. Sarazin.)

Le procédé qui met le mieux à l'abri de toute irritation de la plaie consiste à n'imbiber de collodion que les extrémités des bandelettes de toile, de sorte qu'elles gardent toute leur souplesse au milieu ; on évite ainsi de placer aucune substance étrangère en contact avec la plaie.

Le collodion ainsi appliqué résiste à l'eau et aux topiques humides (cataplasmes), à condition toutefois d'être très-chargé de fulmi-coton.

Les procédés de suture sèche et en général les agglutinatifs conviennent très-bien aux cas où la réunion immédiate n'est pas avantageuse ou serait nuisible. Ils s'opposent à un trop grand écartement des bords, abrégent ainsi la cicatrisation et en assurent la régularité.

Une fois le pansement fait, il est bon d'appliquer sur la blessure des compresses d'eau fraîche, qu'on renouvellera souvent. C'est la meilleure manière de modérer la réaction inflammatoire.

Enfin le malade sera soumis à un régime d'une sévérité plus ou moins grande, suivant l'étendue de la plaie et la présence ou l'absence des complications signalées plus haut. (*Voy.* Plaies en général.)

La blessure des sinus frontaux renferme quelques indications spéciales. Une compression légère faite à temps peut s'opposer à la production de l'emphysème. Si celui-ci avait déjà eu le temps d'apparaître, le mieux serait d'attendre la résorption de l'air et de s'opposer à l'issue d'une quantité plus grande de gaz en comprimant l'orifice de la plaie osseuse. La nécessité de petites ponctions ne se fait nullement sentir dans ce cas.

En cas d'enfoncement de la paroi antérieure avec perte de substance et

plaie des téguments, on doit essayer d'en relever les bords au moyen de l'élévatoire ou d'une spatule; mais s'il y a enfoncement sans perte de substance, mieux vaut peut-être laisser persister la difformité que de s'exposer à causer des accidents inflammatoires.

Une fistule consécutive, accident possible après les plaies du sinus, devrait être traitée par la compression, et, en cas d'insuccès, par l'autoplastie.

Il n'y a point de traitement particulier à opposer aux blessures des nerfs de la face. Ils ne sont pas assez volumineux pour qu'on puisse songer à en faire la suture; pareille tentative serait à peine justifiable pour les grosses branches de division du facial dans la région massétérine. Pour les autres, il n'y a qu'à attendre patiemment le retour de la sensibilité et du mouvement.

Les blessures du canal de Sténon sont beaucoup plus dignes d'intérêt. Nous avons vu plus haut que la guérison spontanée était possible suivant plusieurs auteurs; aussi faut-il faire tous ses efforts pour s'opposer à la formation d'une fistule. Si la plaie du canal est incomplète, la guérison a bien des chances de se faire rapidement; mais elle rencontre de bien plus grandes difficultés lorsque le canal est sectionné complétement.

Si la blessure portait sur la portion épaisse du canal voisin du muscle buccinateur, il serait possible, à la rigueur, de rapprocher les deux bouts de la manière suivante : on percerait la paroi d'un des bouts à une petite distance de la plaie avec une aiguille munie d'un fil fin; on engagerait l'aiguille et le fil dans le canal lui-même, et l'on percerait de dedans en dehors la paroi de l'autre portion du canal à une petite distance de la plaie. Un nœud peu serré mettrait facilement en contact les deux lèvres de la solution de continuité.

Ce procédé, qui n'a jamais, que je sache, été appliqué sur le vivant, ne pourrait convenir aux blessures de la portion mince du canal. Alors une suture bien faite des téguments divisés, et une compression légère au niveau de la blessure, seraient les moyens les plus propres à éviter la formation de la fistule. On trouvera à l'article Salivaire (*Appareil*) ce qui est relatif au traitement de ces fistules.

Enfin, en cas de fracture des os malaires ou de l'arcade zygomatique, il n'y a à intervenir activement que si la fracture est comminutive et s'il y a des esquilles à extraire. Si l'arcade zygomatique était enfoncée vers la région temporale, on devrait essayer de la replacer dans sa position normale, soit au moyen de l'élévatoire lorsqu'il y a solution de continuité des téguments, soit, en cas de fracture sans plaie extérieure, en engageant le blessé à contracter violemment les temporaux. On a vu plus haut que cette pratique a réussi une fois à Desault.

Lésions vitales et organiques. — Inflammation, ulcération et gangrène. — Ce titre renferme en lui la substance d'un volume; mais la délimitation de mon sujet aux points qui n'ont pas encore été ou ne seront pas traités dans des articles spéciaux, tels que Sourcil, Nez, Paupières, Bouche, Machoires, Gencives, Oreille, etc., me rendra la tâche

plus aisée. Mon rôle se bornera souvent à renvoyer le lecteur à ces articles, ou à lui soumettre des aperçus généraux qui seront repris en sous-main par mes collaborateurs, lorsqu'ils auront à faire l'histoire de certaines régions trop importantes pour rester confondues dans une description générale.

Les inflammations, quels qu'en soit la nature et le siége anatomique, les gangrènes, les ulcérations, les néoplasies, tels sont les états pathologiques que la nosologie enferme dans le cadre des lésions organiques et vitales. Chacun d'eux forme de véritables groupes qui doivent encore être décomposés en un nombre considérable de variétés. Sous combien de formes l'inflammation, la gangrène, les néoplasies ne se montrent-elles pas ici comme ailleurs? Ce qu'il y a surtout d'intéressant à étudier, c'est la fréquence relative de ces états morbides à la face par comparaison avec les autres points du corps. Envisagée à ce point de vue, cette étude peut avoir une certaine utilité pratique. C'est, il me semble, surtout par ce côté que doit être abordée la question.

Inflammation. — Il y en a un certain nombre qui appartiennent au domaine de la médecine proprement dite : ce sont, en particulier celles qui siégent dans les éléments glandulaires de la peau ; je citerai comme exemple l'acné et ses variétés. La chirurgie revendique pourtant l'étude du furoncle que son siége rapproche beaucoup de l'acné. Mais ici la question d'anatomie pathologique est moins nette et la conviction n'a pas encore pénétré dans tous les esprits, relativement au siége précis et au point de départ de la maladie. Il ne m'appartient pas d'aborder cette question ; elle se lie trop étroitement à celle des furoncles en général, pour en être distraite.

Néanmoins le furoncle de la face mérite d'être traité à part, à cause des graves complications qu'il entraîne parfois. On doit à Reverdin, sur ce sujet, un travail excellent qui résume tous ceux qui l'ont précédé.

Le furoncle et l'anthrax de la face s'observent fréquemment; c'est surtout aux sourcils, aux lèvres, au menton, qu'on les voit. Les joues, les paupières, la muqueuse même de la bouche n'en sont pas tout à fait indemnes. Dans ces différentes régions, le furoncle et l'anthrax affectent, à peu de chose près, les caractères qu'ils offrent ailleurs. Pourtant la tension des parties voisines et la douleur sont plus grandes comparativement, à cause de la composition spéciale des parties molles et de l'étroit agencement de leurs parties constituantes. J'ajouterai que l'anthrax ne se présente jamais à la face avec les dimensions énormes qu'il atteint dans les régions qui, comme le dos, offrent les conditions les plus favorables à son développement.

Le fait capital est la gravité des complications auxquelles donnent lieu ces deux maladies. Je ne parle point des difformités qui succèdent à l'élimination des eschares, des cicatrices vicieuses, du renversement des paupières, du déplacement des narines, qui peuvent en être la suite ; mais bien de complications inflammatoires que l'observation clinique a rattachées à leur véritable cause.

C'est en premier lieu une forme particulière de phlegmon diffus que Richet a décrite dans une de ses cliniques, en 1867, sous le nom de *phlegmon sous-anthracoïdien*. C'est encore la phlébite des veines de la face, la phlébite et la suppuration de l'orbite, enfin celle des sinus de la base du crâne. Cette simple énumération indique déjà la marche et la gradation de cette dernière complication. L'inflammation se propage aisément du furoncle ou de l'anthrax au riche réseau veineux sous-jacent à la peau. Elle peut s'arrêter là, ou se prolonger vers l'orbite par la large anastomose qui relie l'ophthalmique aux veines angulaires et frontales. De la veine ophthalmique au sinus caverneux, le chemin est court et facilement parcouru. Aussi arrive-t-il assez souvent que la phlébite des sinus ajoute ses symptômes à ceux des inflammations veineuses de la face et de l'orbite, et détermine la mort au bout d'un temps assez court.

Telles sont les trois catégories dans lesquelles on peut faire rentrer tous les cas connus. La notoriété en est trop grande aujourd'hui pour que j'en donne ici le détail; je rappellerai seulement que ces accidents graves, signalés de temps à autre par quelques observateurs attentifs, avaient échappé au plus grand nombre des médecins, jusqu'au jour où Trüde (de Copenhague) attira sur eux l'attention générale par la publication d'un travail où il put en réunir plusieurs exemples. Ce fut le point de départ de recherches nouvelles et de publications nombreuses dont Reverdin a su tirer le meilleur parti.

Comme il ne peut venir à l'esprit de personne de publier une observation de furoncle ou d'anthrax simple, il est impossible de préciser le rapport de fréquence des cas compliqués à ceux qui ont une marche régulière. Le chiffre de 45 cas mortels réunis par Reverdin a pourtant une valeur absolue, sans compter qu'un certain nombre de fois la complication, bien que n'ayant pas amené la mort, a singulièrement augmenté la gravité de la lésion initiale. Ceci nous amène à une conclusion qui serait un peu prématurée, si elle ne se reliait si directement à ce qui précède, c'est qu'un furoncle ou un anthrax de la face, et surtout des lèvres, quelque simple qu'il soit en apparence, exige beaucoup d'attention de la part du médecin et doit toujours être traité dès le début comme une maladie sérieuse.

Le furoncle et l'anthrax des lèvres sont de beaucoup les plus dangereux; ils sont signalés 24 fois comme lésion initiale sur les 45 cas suivis de mort. L'explication de ce fait se trouve, suivant Reverdin, dans la texture extrêmement serrée de tous les éléments qui y sont enchevêtrés: muqueuse, peau, fibres musculaires, vaisseaux, tout y est imbriqué si étroitement que l'étranglement inflammatoire y atteint un degré exceptionnel, et que les veines assez volumineuses dans cette région échappent difficilement à la phlegmasie. L'inflammation peut se borner à déterminer la coagulation du sang; mais parfois elle se propage au réseau facial et atteint soit les veines du cou, soit la veine ophthalmique.

Tous les degrés de l'inflammation sont représentés dans les observations analysées par Reverdin : coagulation du sang dans les réseaux, dés-

agrégation des caillots, purulence extra et intra-veineuse, abcès sur le trajet des vaisseaux, suppuration de l'orbite, pus dans les sinus, méningite, infection purulente et abcès métastatiques dans les viscères, on a tout observé. Non-seulement les grosses veines, mais les petites, sont envahies de proche en proche; Reverdin a vu des traînées purulentes s'étendre assez loin du siége primitif de la maladie, jusque dans la glande submaxillaire ; mais alors le microscope était nécessaire pour cette étude minutieuse, et la localisation précise dans les veinules n'était pas absolument évidente.

Plusieurs fois les observateurs ont noté la coexistence du diabète; mais la question de savoir si celui-ci est toujours primitif, reste pendante aussi bien pour les furoncles et anthrax de la face que pour ceux des autres régions. On a noté aussi parfois une albuminurie passagère.

J'ai laissé entendre plus haut que la possibilité d'accidents aussi graves devait naturellement introduire dans le traitement une nouvelle indication. En effet, ne doit-on pas penser que l'incision prématurée est capable, par le dégorgement qu'elle amène, de limiter le mal et d'en prévenir la propagation? Sur ce point, nous retrouvons en lutte les partisans et les adversaires de l'expectation.

Il est à remarquer que bon nombre des chirurgiens qui ont vu se dérouler la série des complications dont la mort a été le terme, proclament la nécessité de l'incision, tandis que l'expectation, en tant que règle générale, au moins pour les furoncles et les anthrax peu volumineux ou furonculeux, est recommandée par ceux qui n'ont observé que des cas sans gravité exceptionnelle. Malgré les efforts de Reverdin pour tirer des faits connus un enseignement à cet égard, il faut avouer que la question n'est pas encore jugée cliniquement. En effet, sur 43 cas dans lesquels le traitement suivi a été indiqué, il y a eu 15 guérisons et 28 morts. Parmi les malades guéris, il y en a 11 qui n'ont point présenté de complications (il s'agit d'anthrax) ; 6 ont guéri sans incision, 5 avec incision, 4 avaient eu un commencement de phlébite faciale que l'incision paraît avoir arrêtée.

Sur les 28 morts, 12 ont succombé sans avoir subi l'incision, et 16 malgré elle.

Ainsi, du côté de l'intervention, il y a 9 guérisons et 16 morts; du côté de l'abstention, 6 guérisons et 12 morts; ce qui représente pour ces deux catégories à peu près 1 guérison pour 2 morts. Les chiffres n'apprennent donc rien ici. Néanmoins la méthode de l'intervention active a beaucoup plus de partisans que l'abstention. Le doute me semble difficile pour les anthrax volumineux; il porte surtout sur les furoncles simples et les anthrax furonculeux.

Doit-on les inciser tous indifféremment ou réserver le bistouri pour ceux qui se distinguent par l'intensité de l'étranglement et de la douleur? Il est rationnel de penser que l'incision doit pouvoir arrêter ou limiter l'inflammation, à condition d'être large et profonde. S'il en est ainsi, puisque d'autre part il est démontré que la phlébite peut se montrer

aussi bien comme conséquence d'un furoncle que d'un anthrax, on ne voit pas pourquoi le premier échapperait à la règle qui est formelle pour le second. On peut donc dire qu'en général il ne faut pas hésiter, mais j'ajouterai que l'abstention vaut encore mieux qu'une incision timide, parce que celle-ci se referme bientôt, et qu'à l'inflammation primitive se joint celle qui est due à l'action traumatique du bistouri.

Ce qui précède ne s'applique bien entendu qu'à l'incision prématurée, l'on pourrait presque dire abortive; il est évident que toute discussion devient oiseuse, devant les cas où l'on a des raisons de supposer l'existence de la phlébite, et, à plus forte raison, quand des abcès se sont formés sur le trajet des veines.

Le procédé d'Alph. Guérin (incision sous-cutanée) étant d'une exécution assez difficile à la face, ne peut pas être recommandé comme d'une application générale. Quant à la cautérisation, elle est trop lente dans ses résultats, et l'on s'exposerait, en l'employant, à arriver trop tard.

Lorsque l'anthrax est le point de départ d'un phlegmon secondaire, on voit tout à coup la tuméfaction dépasser ses limites primitives et gagner rapidement les parties voisines. La douleur se développe d'abord rapidement; elle se calme, lorsque les accidents inflammatoires se compliquent d'un sphacèle étendu. La fréquence du pouls augmente dès le début, ainsi que la chaleur de la peau. La mort survient parfois très-rapidement; elle est à peu près certaine dans tous les cas.

On ne peut guère assimiler cette sorte d'accident qu'au phlegmon diffus. La mortification qui atteint les tissus établit un lien étroit entre les deux maladies; cette complication s'explique par la constitution des parties molles de la face sur laquelle j'ai déjà eu l'occasion d'insister. Quant à la cause de la mort, il faut avouer qu'elle est difficile à préciser. Cette remarque peut d'ailleurs s'appliquer aussi bien aux anthrax des autres parties du corps, à l'érysipèle adynamique et à un certain nombre d'autres maladies.

Depuis que l'on connaît l'accident consécutif au furoncle et à l'anthrax de la face dont il a été question en premier lieu, je veux parler de la phlébite des veines faciales, il est permis de se demander si quelques-uns des cas décrits comme phlegmons sous-anthracoïdiens ne s'y rattachent pas réellement; de même on peut craindre que certains malades dont l'histoire est relatée dans le travail de Reverdin n'aient été placés à tort dans la catégorie des phlébites. Il y a, en effet, parfois une grande similitude dans les symptômes des deux maladies. On en jugera par les passages suivants du travail de Reverdin : « Dans un grand nombre de cas, c'est au bout de quelques jours, pendant lesquels la maladie était restée tout à fait locale, que, tout d'un coup, la face se tuméfie prodigieusement; la lèvre devient dure dans toute son étendue...; sa coloration devient bleuâtre. Sa consistance est d'une dureté incroyable.... quelquefois de véritables eschares se forment. C'est le plus souvent du côté de la joue, d'autres fois du côté du menton ou des deux côtés à la fois que le gonflement se propage. »

La confusion me semble d'autant plus facile que la phlébite peut se montrer secondairement dans le phlegmon diffus et que le désir de constater la première a pu parfois écarter l'attention de la seconde. De nouvelles observations pourront seules faire la part de l'une et de l'autre; car, d'une manière générale, l'examen rétrospectif des cas publiés n'est pas suffisant pour lever les doutes sur un point aussi délicat que celui-ci.

Il y aurait lieu de rechercher également si les uns et les autres de ces cas compliqués ne rentrent pas dans ce que d'anciens auteurs ont décrit sous le nom d'anthrax malin. Je serais assez disposé à le croire, ou tout au moins il me paraît plus logique de réserver cette épithète aux anthrax qui, affectant tout à coup une marche rapide et des allures graves, causent la mort au bout de peu de temps, plutôt que de vouloir l'appliquer quand même à la pustule maligne développée à la face. Sans doute, la malignité est un des caractères dominants de cette dernière, mais elle appartient à bien d'autres états morbides et, en particulier, aux anthrax compliqués de la face. Je suis convaincu que c'est faute d'en avoir observé que les auteurs modernes ont rejeté cette dénomination et fait rentrer dans les maladies charbonneuses les cas qui s'en rapprochaient par différents caractères. On a vu, du reste, à l'article Charbon, t. VII, ce qui concerne ce point important.

Le phlegmon sous-anthracoïdien rappelle beaucoup, ainsi qu'on a pu le constater, le phlegmon diffus. — C'est une sorte de phlegmon diffus consécutif; mais existe-t-il un phlegmon diffus primitif? Les classiques n'en nient pas la possibilité; mais, en revanche, aucun d'eux n'en affirme l'existence. Sans doute, le phlegmon diffus *primitif*, dans toute la rigueur du mot, est très-rare même aux membres. Il succède presque toujours à une plaie ou à une écorchure. Il y a lieu de se demander si, à la face, ces dernières lésions peuvent donner lieu à un phlegmon diffus bien caractérisé. Je ne parle pas, bien entendu, des plaies du front (nous y voyons le phlegmon diffus se développer comme au crâne); mais des plaies ou des écorchures de la face proprement dite. On a observé parfois l'érysipèle phlegmoneux et gangréneux; Gosselin a même décrit, dans son excellent article Érysipèle, une forme primitive de gangrène qui se développe d'emblée et en même temps qu'une inflammation érysipélateuse. Mais, le plus souvent, c'est un érysipèle simple qui survient, sauf les cas relativement très-rares, où une ulcération est le point de départ d'une phlébite. Encore faut-il généralement que l'ulcération siége sur la muqueuse des narines ou des lèvres.

Donc, sans nier positivement le phlegmon diffus de la face, développé dans les conditions ordinaires, je crois qu'il est impossible, faute de matériaux sur le sujet, d'en donner aujourd'hui une description sérieuse.

L'embarras est plus grand encore, en ce qui regarde la lymphite. Il ne me sera possible d'en donner au moins une idée qu'en remontant aux maladies qui ont un retentissement manifeste sur les ganglions lymphatiques.

Je citerai, en première ligne, l'érysipèle. L'engorgement ganglionnaire en est un signe presque prodromique, tant il est constant dans son apparition hâtive et tant son absence est rare. On trouvera, à l'article Érysipèle, la discussion des idées de Blandin sur la part qui revient, dans cette maladie, aux capillaires sanguins et aux lymphatiques. Je me bornerai à reproduire ici l'opinion généralement admise aujourd'hui, que s'il est vrai que les lymphatiques participent manifestement à l'inflammation, considérer l'érysipèle comme une lymphite des réseaux superficiels, à l'exclusion des capillaires sanguins, ce serait n'envisager qu'un des côtés de la question. Néanmoins la constance presque absolue de l'engorgement ganglionnaire dans l'érysipèle de la face, prouve que là, plus qu'ailleurs, le système lymphatique est atteint. Mais, ajouterai-je, là comme ailleurs les signes propres à la lymphite ne peuvent être démêlés au milieu de l'ensemble des symptômes.

L'engorgement ganglionnaire s'observe encore quelquefois dans la phlébite de la face ; là encore il ne représente qu'un phénomène accessoire, propre à prouver la participation des lymphatiques à la maladie, mais impropre à fournir quelques éléments à la description de la lymphite faciale. Aussi, la question suivante reste-t-elle entièrement à résoudre : la lymphite faciale existe-t-elle réellement autrement qu'à titre de complication de l'érysipèle et de la phlébite ?

Je ne crois pas que personne ait jamais décrit une lymphite faciale comparable à ce qu'on observe aux membres, caractérisée par des traînées rougeâtres, correspondant au trajet des troncs sous-cutanés, et par des plaques serpigineuses d'un rouge clair, qui finissent par empiéter les unes sur les autres, et présentent alors des stries caractéristiques ; ce qu'on voit, ce sont des adénites aiguës survenant surtout chez les individus prédisposés aux suppurations ganglionnaires, et ayant pour point de départ quelque ulcération du nez, des narines ou des lèvres.

Ne peut-on pas considérer comme une lymphite réticulaire, cette rougeur inflammatoire accompagnée de gonflement et de douleur, qui se montre parfois autour des ulcérations des narines et s'étend à quelque distance, sans pourtant avoir une grande tendance à la propagation ? Il est vrai que, dans ces cas, les gros troncs lymphatiques ne paraissent pas enflammés et que même les ganglions ne s'engorgent pas toujours ; mais il est admis par certains auteurs (Chassaignac, Follin) que la lymphite réticulaire peut exister, indépendamment de la lymphite trunculaire, et que la maladie ne s'étend pas toujours aux ganglions.

On a vu plus haut que la phlébite succède également à une autre lésion. Je ne connais pas d'exemples de phlébite spontanée. Cette grave complication se reconnaît à certains signes assez caractéristiques. J'ai indiqué le gonflement rapide, accompagné d'œdème, la douleur intense, la sensation d'étranglement perçue par le malade. En outre, la peau devient généralement pâle et prend un aspect terreux. Quand la phlébite siége au front ou à la tempe, les veines se dessinent sous les téguments

en traînées bleuâtres, perceptibles même au doigt ; caractère qui manque dans la phlébite des joues ou des lèvres.

Enfin, dans les cas fréquents où la phlegmasie gagne presque tout ou tout le réseau facial, il y a un œdème considérable des paupières ; quand elle atteint les veines ophthalmiques, il s'y joint un exophthalmos très-prononcé, accompagné de chémosis séreux et de perte momentanée de la vue.

L'expérience a montré que cette terrible complication ne s'arrête pas toujours là ; l'inflammation se propage souvent aux sinus caverneux et alors les membranes du cerveau y participent à peu près fatalement. Si la mort ne survient pas trop vite, on trouve à l'autopsie du pus sur le trajet des veines, dans l'orbite, dans l'arachnoïde et la pie-mère.

L'exophthalmie constitue un des meilleurs signes diagnostiques ; elle manque dans le phlegmon sous-anthracoïdien. Enfin, l'existence d'un furoncle, ou d'une ulcération des narines ou des lèvres donne une grande certitude au diagnostic.

Le phlegmon simple n'est pas rare à la face, mais lui aussi, il est presque toujours consécutif à une autre maladie, telle que variole, érysipèle, névralgie dentaire, fluxions, ostéite aiguë ou chronique, furoncles, ulcérations de diverse nature, etc. Il ne se présente pas avec le même aspect et la même marche dans toutes les régions où il se développe ; tandis qu'aux lèvres, au menton, à la partie inférieure des joues, il tend à se circonscrire et à rester bien limité, il affecte dans d'autres points certains caractères qui le rapprochent de l'érysipèle ; il en est ainsi dans la région malaire, aux paupières, au front. Les abcès qui se forment consécutivement participent à ces caractères particuliers ; partout où les téguments adhèrent plus ou moins intimement aux couches profondes, la phlegmasie se circonscrit moins bien et moins vite que là où la peau en est séparée par du tissu cellulaire lâche. C'est du moins l'opinion exprimée par Bérard dans le *Dictionnaire en* 30 *vol.* (art. FACE). Les abcès de la région frontale ont pourtant plus de tendance que tous les autres à s'étaler en nappe ; on les voit même descendre peu à peu à travers la région du sourcil jusque dans la paupière supérieure. Il en est de même de ceux de la région massétérine ; le pus gagne, par suite de son poids, la partie inférieure du muscle et fait saillie vers le bord inférieur du maxillaire inférieur. La joue et la fosse canine sont fréquemment le siége de collections purulentes ; mais il y a une distinction à établir entre celles qui s'y forment et celles qui proviennent de la région temporale et descendent par le même mécanisme vers les points déclives.

A côté des abcès phlegmoneux et franchement inflammatoires se placent les collections purulentes symptomatiques de lésions osseuses ; quant aux abcès froids constitutionnels, ils sont extrêmement rares. On les voit surtout dans les régions avoisinantes (cou, tempe, etc.).

La principale indication que comporte le traitement de ces abcès, quels qu'en soient la nature et le siége, est d'éviter les cicatrices étendues qui pourraient résulter soit de leur ouverture spontanée, soit d'une incision

largement faite à la peau. Il y a deux façons de prévenir ce résultat fâcheux; l'une consiste à ouvrir autant que possible par la bouche tous les abcès développés dans le voisinage de cette cavité, ce qui est d'autant plus facile que, dans bon nombre de cas, ils tendent à s'y ouvrir spontanément ; l'autre consiste à substituer à l'emploi du bistouri et aux incisions étendues les ponctions capillaires et les sétons filiformes. Dans ce dernier cas, on fait une double ponction soit avec un trocart très-fin, soit avec un bistouri très-étroit ou une forte aiguille, et l'on fait passer par les deux trous un ou plusieurs fils de chanvre ordinaires, ou un fil de caoutchouc. (Chassaignac.) L'abcès se vide très-bien, quoique lentement, par les deux petites ouvertures; le fil, au lieu de s'opposer au passage du pus, lui sert au contraire comme de conducteur, et agrandit un peu les ouvertures par suite d'un travail ulcératif qui ne prend pas assez d'importance pour constituer un inconvénient sérieux. Cette méthode peut trouver de fréquentes applications ; car pour bien des personnes l'idée seule d'une incision à la face se présente comme un véritable épouvantail.

Je n'ai point à m'occuper des suppurations des régions profondes (orbite, région ptérygo-maxillaire). Quant à celles des sinus frontaux, elle a été observée assez souvent, pour qu'on puisse en présenter l'histoire dans un paragraphe spécial. Il arrive souvent que, dans le coryza, l'irritation de la membrane de Schneider se transmette jusqu'à la muqueuse des sinus. Cette propagation se révèle pour le sinus frontal par une sensation de pesanteur au front et souvent par une douleur sourde que réveillent les mouvements, les efforts, l'éternument et l'action de se moucher. Tout cela disparaît généralement avec le coryza. Mais parfois les choses vont plus loin, et, au lieu d'une simple exagération dans la sécrétion muqueuse, il y a suppuration. Le pus peut même ne pas s'écouler par l'orifice des sinus, et alors non-seulement il y a suppuration, mais abcès enkysté.

L'oblitération de l'orifice tient, suivant les cas, à l'épaississement du pus, par son mélange avec du mucus, ou au gonflement de la muqueuse; elle peut encore tenir à la présence d'un ou de plusieurs polypes qui s'appliquent sur l'orifice et l'obturent. Nous avons vu plus haut qu'un corps étranger peut être la cause de la suppuration.

Les symptômes, dans ces différents cas, peuvent être rationnels ou objectifs. Il y a une période pendant laquelle la douleur, localisée à la région des sinus, douleur parfois très-intense, gravative, soumise à des redoublements irréguliers, est le seul symptôme qui puisse mettre sur la voie du diagnostic. On a signalé des accidents nerveux, les frissons et la fièvre, comme pouvant s'y joindre.

Dans une seconde période, la suppuration tend à se faire jour au dehors; ou bien l'orifice naturel se débouche et le pus tombe dans les fosses nasales. L'érosion lente du frontal, en avant, en arrière ou en bas, celle de l'unguis et de l'ethmoïde, peut également ouvrir une voie au pus sous la peau du front, dans l'orbite ou dans la cavité crânienne. On comprend

sans peine les différences que comporte le pronostic dans ces trois modes de terminaison.

Mais, dans le plus grand nombre des cas, l'imminence de l'ouverture spontanée est indiquée par des signes assez nets. On constate alors au niveau de la racine du nez, ou un peu au-dessus, sur les côtés de la ligne médiane ou au milieu, suivant que les deux sinus, ou un seul, sont le siége de l'abcès, on constate, dis-je, une tuméfaction un peu douloureuse au toucher, offrant d'abord la résistance osseuse et se ramollissant peu à peu, à mesure que la paroi antérieure de la cavité s'amincit sous l'influence de la pression excentrique qu'elle subit.

A pareil moment, l'intervention chirurgicale est nettement indiquée. Mais, jusque-là, il est permis d'hésiter, et de se contenter d'un traitement palliatif contre la douleur. Pourtant la persistance de celle-ci au niveau de la racine du nez, entre les deux sourcils ou à la tête de l'un d'eux, suffirait dans certains cas pour autoriser une tentative d'intervention active; il ne faut pas se dissimuler néanmoins que souvent l'expectation est ce qui convient le mieux dans cette période.

Quand le diagnostic de l'abcès du sinus est posé, il n'y a qu'une chose à faire, c'est la trépanation.

Le lieu d'élection pour cette opération est la paroi antérieure du sinus; il suffit d'avoir soin de placer le perforatif au point le plus saillant de la tuméfaction.

A côté de ce procédé, il y en a un autre par lequel on attaque le sinus par sa partie inférieure. Une incision faite à la peau, au-dessus et en dedans du grand angle des paupières, au-dessus du sac lacrymal, conduit sur l'unguis et l'ethmoïde. C'est là qu'il faut appliquer le trépan. Avant d'arriver au sinus, l'instrument doit traverser les cellules ethmoïdales et les fosses nasales, double avantage qui, d'après l'inventeur (Riberi), doit faire donner la préférence à ce procédé sur le premier.

L'idée de favoriser l'écoulement du pus, en lui ouvrant deux issues d'un coup, est sans doute rationnelle ; mais cet avantage ne me semble pas compenser entièrement la plus grande difficulté de l'opération et la nécessité de mettre le foyer en communication avec le tissu cellulaire de l'orbite.

Si le pus s'était déjà fait jour sous la peau par une érosion du frontal ou un autre point du squelette, il faudrait se hâter de faire l'incision comme pour un abcès ordinaire. On pourrait profiter de l'occasion pour ruginer ou régulariser l'os dans le cas où une carie ou une nécrose peu étendue aurait été le point de départ de la suppuration.

Il est à remarquer que la perméabilité de l'orifice normal du sinus se rétablit souvent après que la trépanation a permis de faire dans la cavité de fréquentes injections détersives. L'étude des inflammations de la face conduit naturellement à celle des ulcérations et des gangrènes.

Ulcérations.—Il y a des ulcérations qui ressortissent à la médecine proprement dite. Elles ont été décrites dans la partie médicale de cet article. Il y en a d'autres qui se rattachent exclusivement à la chirurgie, mais

il y a une si étroite solidarité entre elles et certaines néoplasies, qu'il me semble beaucoup plus rationnel d'en parler à propos de ces dernières.

Gangrènes. — Les variétés en sont nombreuses. On en connaît déjà plusieurs, celles qui se rattachent directement aux maladies inflammatoires décrites antérieurement. Je ne cite que pour mémoire la gangrène par contusion, par les caustiques, le froid, les brûlures ; je rappelle d'une façon particulière la possibilité de la gangrène dite spontanée: c'est surtout le nez qui en est atteint. Une seule variété doit nous arrêter quelque temps, c'est le *noma* ou gangrène de la bouche.

Noma. — Cette maladie est généralement rangée parmi celles qu'étudie la médecine proprement dite. Cela tient sans doute aux circonstances dans lesquelles elle se développe ; c'est en effet très-souvent à la suite et dans la convalescence des maladies de l'enfance, alors que les malades sont encore entre les mains des médecins. Comme d'autre part les gangrènes sont considérées comme étant du domaine de la chirurgie, lorsqu'elles atteignent des organes ou des régions accessibles à la vue et à la main, et que le traitement du noma est au moins aussi chirurgical que médical, il est, croyons-nous, plus rationnel de lui donner place parmi les maladies chirurgicales de la face.

Il y a déjà longtemps que la gangrène de la bouche a été, sinon complétement décrite, du moins signalée. La première description en a été faite par Battus (1620). Ce travail fut le point de départ des recherches de van Swieten, Poupart (1699), Saviart (1702), Sauvages, Baron (1816) ; Isnard (1818), Billard et Taupin (1839). Richter (1828), Barthez et Rilliet (1843), Jules Tourdes (1848) sont les auteurs qui ont le plus contribué à mettre la dernière main à l'étude de cette maladie, en complétant par leurs observations personnelles le tableau qui en avait été tracé antérieurement.

Désigné successivement sous les dénominations de *stomatite gangréneuse*, *stomacace gangréneuse* ou *maligne*, *cancer aqueux*, le noma est un triste apanage de la misère ; il sévit presque exclusivement sur les enfants de la classe pauvre, surtout entre 3 et 10 ans, et trouve dans l'encombrement des hôpitaux des conditions favorables à son développement.

Il est très-rare qu'elle atteigne les adultes ; elle est un peu plus fréquente chez les petites filles que chez les petits garçons. Le plus souvent secondaire, elle succède surtout à la rougeole et à la scarlatine. Son apparition ne reconnaît généralement aucune cause occasionnelle locale.

Le début est marqué par l'apparition d'une phlyctène sur la muqueuse de la bouche et, en particulier, à la face interne des joues. A la phlyctène succède une ulcération grisâtre qui devient gangréneuse, soit de suite, soit seulement au bout de quelques jours. Tandis que le sphacèle s'étend, la joue correspondante et les lèvres se tuméfient et s'empâtent. La salive se charge de la sanie brunâtre et affreusement fétide qui s'écoule des tissus gangrenés ; la peau conserve sa coloration normale jusqu'au moment où, dans l'épaisseur de la joue, se développe un noyau induré de 1 à 2 centimètres de diamètre. Alors elle devient luisante et comme

marbrée, puis une petite plaque de sphacèle s'y développe au-dessus de l'induration. Elle s'étend peu à peu, à mesure que la mortification fait des progrès.

Celle-ci, d'abord limitée au point où apparaît la phlyctène, peut envahir toute ou presque toute la bouche; les gencives tombent en détritus, les maxillaires dénudés se nécrosent, les dents vacillent et abandonnent leurs alvéoles.

Concurremment à ces désordres locaux, des accidents généraux, d'une gravité extrême, complètent la physionomie de cette terrible maladie. La prostration des forces, la petitesse et la fréquence du pouls, la froideur de la peau, la diarrhée, l'amaigrissement témoignent de l'atteinte profonde portée à l'organisme. Il y a pourtant de jeunes malades chez lesquels les accidents généraux ne semblent pas en rapport avec les désordres locaux. Alors l'appétit semble conservé; l'intelligence reste éveillée, il y a un moindre abattement des forces.

Néanmoins la mort survient le plus souvent dans le second septénaire, dans beaucoup de cas par suite d'une complication, telle que pneumonie, gangrène du poumon, entéro-colite et ramollissement de la muqueuse intestinale.

Quand les malades résistent plus longtemps, les eschares ont le temps de s'éliminer, au moins en partie, et c'est la suppuration consécutive qui les épuise par son abondance.

Enfin, nous devons faire la part des cas heureux dans lesquels la gangrène, limitée à une étendue peu considérable, poursuit régulièrement ses trois phases ordinaires, mortification, élimination, réparation. Mais la guérison ne s'obtient qu'au prix de difformités parfois affreuses, et contre lesquelles la chirurgie réparatrice n'a parfois que de faibles ressources. D'après le relevé de J. Tourdes, elle aurait eu lieu 27 fois sur 100, parmi les cas observés par cet auteur.

La mortification constante de la muqueuse buccale, l'infiltration séro-sanieuse des parties voisines des eschares et des eschares elles-mêmes, l'aspect noirâtre ou verdâtre des tissus mortifiés, parfois la dessiccation de la portion culminante des tissus sphacélés, enfin les lésions secondaires dues à la dénudation des os, telles sont les principales particularités qu'offre l'examen anatomique des sujets.

Le siége primitif de la phlyctène et de l'ulcération initiale est le point culminant sur lequel repose le diagnostic du noma avec toutes les autres gangrènes signalées plus haut. La mortification de la peau n'est jamais primitive, mais toujours secondaire; le sphacèle débute presque toujours par la muqueuse et très-rarement par les tissus intermédiaires aux téguments interne et externe.

Quant à la stomatite ulcéro-membraneuse, elle débute surtout par les gencives; parfois, cependant, elle commence par la muqueuse de la joue et s'y manifeste par l'apparition d'une ou plusieurs ulcérations noirâtres ou grisâtres. Mais la couche sous-jacente ne se tuméfie point et la marche de la maladie est lente.

Il y a encore entre cette maladie et le noma une grande différence dans le pronostic. Tandis que le noma est mortel dans plus des trois quarts des cas, la stomatite ulcéro-membraneuse ne l'est presque jamais et ne présente point l'ensemble de phénomènes généraux de la gangrène buccale.

Le traitement local doit consister en cautérisations énergiques, avec les caustiques les plus puissants dont on puisse disposer.

Lorsque les lésions sont encore bornées à la face interne des joues, il faut choisir ceux dont le maniement est le plus commode et l'action le plus rapide ; le fer rouge, l'acide chlorhydrique pur, le beurre d'antimoine, le nitrate acide de mercure sont ceux qui conviennent le mieux alors. Si le sphacèle avait déjà gagné la peau, il n'y aurait aucun inconvénient à employer des caustiques plus lents dans leur action, comme le chlorure de zinc, le sublimé, la pâte de Vienne. La cautérisation doit se faire avec énergie; comme dans la pustule maligne, il est bon de fendre l'eschare auparavant et de dépasser à la circonférence la limite des parties mortifiées.

Le traitement local doit être complété par l'application de compresses imbibées de liquides aromatiques et désinfectants et d'injections détersives dans la bouche fréquemment répétées.

Enfin les efforts du médecin auraient peu de chances d'être couronnés de succès, s'il négligeait les moyens propres à soutenir les forces. Les toniques sont indispensables sous toutes leurs formes et doivent être administrés dès le début.

On trouvera à l'article CHARBON, t. VII, ce qui concerne la pustule maligne et les maladies charbonneuses de la face.

Tumeurs et néoplasies. — Pour compléter cet article, il me reste à dire quelques mots des tumeurs et des néoplasies de la face; mais je ne puis songer à entrer dans une étude tant soit peu détaillée de ces maladies. Leur description trouvera bien mieux sa place dans les articles spéciaux auxquels j'ai déjà renvoyé plus d'une fois.

Les kystes sont fréquents surtout aux paupières, dans la région du sourcil, aux lèvres ; parfois on en observe aux joues. Les kystes séreux sont les plus rares ; quant aux kystes dermoïdes, ils se présentent assez fréquemment à la région sourcilière, mais à la face en général, le maximum de fréquence appartient aux kystes sébacés ; ceux-ci affectent principalement la région génienne : on y a même observé des kystes proligères ; Follin en cite un cas dans sa *Pathologie chirurgicale.*

Je ne parle point des kystes du squelette ; ils seront étudiés avec les MACHOIRES.

Le fibrome proprement dit est rare à la face. Il n'est question ici que du fibrome unique et volumineux, tel qu'il se présente dans les autres régions du corps. Le fibrome multiple, répondant à ce qu'on désigne sous le nom de molluscum, est au contraire assez fréquent. L'étude de cette maladie rentre d'ailleurs dans la dermatologie.

J'ai vu, il y a trois ans, une petite tumeur pédiculée de la joue que

Gosselin enleva à sa clinique; c'était, d'après ce chirurgien, un fibrome fibro-plastique ou fibro-sarcome ulcéré. L'examen microscopique confirma ce diagnostic.

L'histoire de l'adénome de la face est pleine d'intérêt. Longtemps confondue avec l'épithéliome, cette maladie a été dégagée par les travaux modernes de l'obscurité qui l'enveloppait. On sait aujourd'hui fort bien que les glandes de la peau (et ceci s'observe à la face plus encore qu'ailleurs) sont susceptibles de s'hypertrophier. Le travail d'hypertrophie est marqué principalement par la prolifération des éléments épithéliaux des glandules (sudoripares ou sébacées); la paroi s'amincit par pression excentrique et finit par se rompre. Les éléments épithéliaux infiltrent alors les tissus voisins; ils continuent à proliférer, et il peut même résulter de cette prolifération des ulcérations reposant sur une base dure qui simulent l'épithéliome à s'y méprendre. On remarquera la similitude qu'il y a entre ce processus pathologique et la forme d'épithéliome où l'on voit manifestement la maladie débuter par les glandules cutanées, similitude si grande que l'on peut dire que la délimitation entre l'hypertrophie glandulaire multiple de la peau et l'épithéliome n'est pas établie d'une façon suffisamment nette. Ce que l'on peut affirmer, c'est que quand les glandules ont été bien réellement le point de départ du processus morbide, la maladie semble affecter une marche plus lente et comporter un pronostic plus bénin. On trouvera les détails relatifs à ce point important aux articles CANCROÏDE, t. VI, et GLANDES.

L'histoire des tumeurs hétéradéniques renferme beaucoup de faits observés à la face et en particulier dans la région génienne.

Le lipome est très-rare. Broca en a pourtant observé au front; Liston en a vu un au nez. Je néglige à dessein le lipome de l'orbite, dont il sera question plus tard. (*Voy.* ORBITE.)

Les tumeurs sanguines occupent une place importante dans la pathologie de la face. Indépendamment des bosses sanguines dont le front est le siége de prédilection, nous devons noter encore l'hématome et les tumeurs érectiles. Un malade présenté à la Société de chirurgie en 1870 a été considéré par le plus grand nombre des membres de cette société comme atteint d'un hématome profond sous-massétérin.

Quant aux tumeurs érectiles, elles sont tellement fréquentes, qu'elles ont servi de type à toutes les descriptions données juqu'ici de cette maladie. Elles ont pour siége de prédilection les lèvres, le front et l'orbite. Celles du nez et surtout des joues sont beaucoup plus rares. Le point capital, en ce qui regarde la face, est le choix des méthodes les plus appropriées à la configuration des régions. L'article TUMEURS ÉRECTILES (*voy.* ÉRECTILE) renferme tout ce que je puis avoir à dire à cet égard.

L'enchondrome, l'ostéome et plusieurs autres productions morbides ne s'observent guère que dans les os; il y a pourtant à signaler les adénochondromes des lobules erratiques de la parotide accolés au canal de Sténon, comme appartenant véritablement à la pathologie chirurgicale de la face.

On trouvera aux articles Cancer et Cancroïde tout ce qui concerne ces maladies développées à la face. Je rappellerai seulement la fréquence extrême de la première et l'importance qu'il y a à la distinguer des diverses sortes d'ulcérations qui affectent souvent le même siége qu'elle. Je citerai en première ligne l'ulcère simple papillaire décrit par Follin, maladie caractérisée par une ulcération plate de peu d'étendue, reposant sur le derme non induré et se recouvrant de croûtes noirâtres qui tombent et se reproduisent constamment, sans que l'ulcération ait de la tendance à se cicatriser. Le fait important pour le diagnostic est l'absence d'induration du derme au-dessous de l'ulcération.

Je citerai en second lieu le lupus scrofuleux; enfin les ulcérations syphilitiques soit primitives (chancres), soit secondaires ou tertiaires que plus d'une fois on a prises pour des épithéliomes ulcérés, quand elles étaient accompagnées d'une certaine induration des tissus sous-jacents, et surtout quand on oubliait de rechercher avec précision les antécédents du malade.

Quant au carcinome, il ne débute presque jamais par la peau de la face; il se développe presque toujours dans les os et n'atteint que secondairement les couches superficielles. D'après Nélaton, il ne serait pas absolument rare au front et aurait été pris plus d'une fois pour un fongus de la dure-mère, tandis que, dans ces cas, c'est l'os qui est le véritable point de départ de la néoplasie. (*Gazette des hôpitaux*, 1862.)

Une tumeur inflammatoire de la joue a pu une fois simuler l'encéphaloïde. Félix Guyon observa en 1869 un cas de cette nature dans lequel le diagnostic présenta de réelles difficultés. Le malade portait une tumeur ayant pour limites le rebord inférieur de l'orbite, le bord alvéolaire supérieur, le nez et la région parotidienne. Elle présentait des bosselures multiples comme un encéphaloïde; la marche de la phlegmasie avait été lente. Ce ne fut qu'au bout de quelque temps que l'emploi des émollients amena la suppuration de la tumeur et ultérieurement sa disparition.

Les tumeurs des *sinus frontaux* occupent dans la chirurgie de la face une place bien moins importante que celles des sinus maxillaires; néanmoins on connaît aujourd'hui un certain nombre d'observations relatives à des polypes et à des ostéomes auxquelles s'attache un véritable intérêt.

On a parfois observé des kystes muco-séreux; leur formation se rattache manifestement à un état inflammatoire ou au moins congestif de la muqueuse. Le gonflement de celle-ci détermine l'obturation de l'orifice par lequel les sinus s'ouvrent dans les fosses nasales, et les produits de sécrétion, souvent mélangés de pus, s'accumulant dans la cavité, finissent par la distendre et par en amincir la paroi. Nous avons vu les mêmes phénomènes se produire dans l'évolution des abcès; la déformation peut atteindre des proportions fâcheuses; elle se montre surtout du côté de l'orbite; l'œil peut être déplacé et refoulé vers la paroi externe avec une certaine tendance à l'exophthalmie. (Sœlberg Wells.) La vue peut

même être abolie par suite de la compression que subit l'œil. (Richet.)

La marche de la maladie est lente; elle aboutit parfois à l'atrophie de la paroi osseuse et à l'épanchement sous les téguments de la matière contenue dans le sinus. Les symptômes se rapprochent d'ailleurs beaucoup de ce que nous avons décrit relativement aux abcès. Le diagnostic reste incertain tant qu'une ponction exploratrice ou l'amincissement de la paroi n'est pas venue démontrer au chirurgien qu'il a affaire à une tumeur liquide.

Les indications thérapeutiques sont les mêmes. Dès qu'on a acquis la certitude de l'existence d'un kyste, il faut donner issue au liquide par une large ponction ou au moyen du trépan. En général, l'instrument devra être appliqué sur la paroi antérieure et directement en avant; mais la possibilité des récidives donne un certain avantage au procédé qui consiste à perforer la lame criblée de l'ethmoïde et à établir ainsi une communication artificielle entre la cavité et les fosses nasales. Dans des cas exceptionnels, on pourrait avoir recours au procédé de Riberi, c'est-à-dire à la ponction par la paroi interne de l'orbite.

Les tumeurs hydatiques ont été signalées plusieurs fois; mais il n'y a de vraiment authentique qu'une observation due à Langenbeck, observation remarquable en ce que la tumeur avait pris un développement énorme et envahi toute une moitié du front jusqu'à la suture fronto-pariétale. Le sujet était une jeune fille de dix-sept ans.

L'ouverture du sinus donna issue à un liquide clair et visqueux; toute la paroi du sinus était garnie d'une poche hydatique.

Les polypes des sinus frontaux sont rares; je parle surtout de ceux qui y prennent naissance. Il est plus fréquent de voir des polypes des fosses nasales y envoyer un prolongement qui continue à s'y développer et se comporte, du reste, à partir de sa pénétration dans la cavité, à peu près comme les premiers. L'anatomie pathologique de ces tumeurs a été peu étudiée jusqu'ici. Je ne saurais dire si les polypes fibreux y sont plus ordinaires que les muqueux.

Le début est insidieux; l'attention n'est généralement éveillée qu'au moment où la paroi du sinus commence à être refoulée excentriquement. Ce refoulement peut se faire dans toutes les directions, soit directement en avant, soit vers l'orbite, soit du côté de la cavité crânienne. Dans le premier cas, la déformation n'entraîne par elle-même aucun danger; mais dans les deux autres, l'organe visuel et le cerveau sont exposés à une compression funeste. La perte de la vue peut survenir lorsque l'exophthalmie et le déjettement de l'œil en dehors atteignent un degré considérable. On comprend que, suivant la direction où la tumeur paraît prendre de l'extension, le pronostic gagne ou perd de sa gravité.

Aussi est-ce une règle d'intervenir aussitôt qu'il y a lieu de croire que la cavité du sinus est envahie par une production polypeuse. D'ailleurs une erreur de diagnostic n'aurait pas grand inconvénient, puisque l'indication de l'ouverture existe pour tous les cas où la paroi est refoulée, que ce soit par une tumeur solide ou par une liquide.

C'est au moyen d'une ou de plusieurs couronnes de trépan qu'il faut faire une large brèche à la paroi; la tumeur se dégage ainsi presque d'elle-même. Il suffit de ruginer le point d'implantation et de faire de fréquentes injections pour compléter le traitement.

J'arrive à une variété de tumeurs dont les exemples sont rares, bien qu'Olivier soit parvenu par ses recherches à en rassembler un certain nombre dans une thèse fort intéressante sur les ostéomes des sinus de la face. Ce travail a été précédé en France par un mémoire de Follin sur les tumeurs osseuses sans connexion avec les os, par un travail de Dolbeau sur les ostéomes du sinus frontal, et par une thèse de Gaubert sur les ostéomes de l'organe de l'olfaction (Paris, 1869). On trouvera, dans le numéro d'août 1870 des *Archives de médecine*, une étude intéressante de Rendu sur ce sujet. Enfin, on lira avec fruit le rapport lu, en 1871, par Richet à l'Académie de médecine.

Une étroite solidarité réunit les ostéomes des sinus frontaux de ceux des autres régions de la face, et par ostéome il ne faut point entendre toute tumeur renfermant dans sa trame des éléments osseux, mais une variété caractérisée essentiellement par son indépendance à l'égard du squelette. L'ostéome proprement dit n'est pas une simple exostose. La pathogénie en est bien autrement compliquée.

On a considéré ces tumeurs comme des polypes ossifiés (Arzent), comme des enchondromes transformés en tissu osseux (Rokitansky), comme des exostoses ordinaires. On les a fait naître du diploë (Virchow), de la muqueuse pituitaire et spécialement du feuillet fibreux. Enfin on a pensé qu'elles prenaient naissance spontanément dans la muqueuse par suite d'une sorte de déviation de la nutrition. (Dolbeau.)

Cette dernière opinion a en sa faveur un fait anatomique d'une certaine importance; Verneuil a montré que parfois la muqueuse renferme de petits corpuscules osseux où l'on trouve de véritables ostéoplastes.

Voilà où en est la pathogénie de ces singulières productions.

Les deux faits les plus frappants de leur histoire sont l'absence fréquente de connexions avec les os sous-jacents et la disposition curieuse du tissu osseux qui les constitue.

Celui-ci se présente sous deux aspects : il est parfois d'une dureté de pierre, semblable à celle des exostoses éburnées. Les éléments osseux y sont déposés en couches concentriques jusqu'au centre même de la tumeur. Dans une deuxième variété, la surface est formée d'une couche de tissu compacte, de laquelle se détachent un très-grand nombre d'aiguilles osseuses qui irradient vers l'intérieur et laissent entre elles des lacunes remplies de moelle. Alors l'ostéome est dit spongieux.

Quelques auteurs décrivent une troisième forme anatomique caractérisée par un très-grand développement de moelle dans l'intérieur de la coque compacte. Les aiguilles osseuses y seraient en très-petit nombre.

La surface de ces tumeurs est d'un aspect un peu grisâtre, tomenteuse, hérissée d'un grand nombre de petits mamelons lisses, séparés les

uns des autres par des sillons. Le tout est contenu dans une sorte de kyste celluleux parfaitement limité.

Il arrive parfois que la tumeur est lisse sur toute sa surface ; mais il y a des cas où l'on trouve sur une petite étendue, ne dépassant jamais 1 centimètre carré, des rugosités correspondant à un point également rugueux de la paroi osseuse voisine. D'où cette conclusion que les surfaces osseuses opposées sont soudées l'une à l'autre, non par un pédicule bien isolé, mais par la juxtapostion de deux surfaces qui se confondent, sans que jamais le tissu osseux présente au point de contact les caractères qu'il offre dans le reste de la tumeur. C'est du tissu spongieux qu'on y trouve toujours, tissu facile à rompre et cédant à un effort assez faible. Une fois cette attache détruite, la tumeur ne tient plus à rien et se laisse énucléer sans peine, à condition toutefois qu'on se soit ménagé une large voie pour parvenir jusqu'à elle.

Ces considérations générales s'appliquent très-bien aux ostéomes des sinus frontaux. Il n'y a que peu de chose à ajouter qui leur soit spécial.

Je mentionnerai d'abord leur coexistence possible avec des polypes (Bouyer, de Saintes), puis les particularités qui signalent leur développement, à savoir la lenteur de leur marche, leur indolence ordinaire, sauf lorsque les nerfs frontaux sont comprimés, la déformation de la région qui n'est pas plus caractéristique ici que dans les maladies déjà citées plus haut, et, comme terme ultime, l'atrophie et l'usure de la paroi avec saillie de la masse à l'extérieur.

Tant que l'on n'a pas rompu l'espèce de pédicule étalé qui rattache la tumeur à la paroi, elle est absolument immobile. Quelquefois on sent, pendant l'exploration, sur le vivant une crépitation fort nette qui ne peut s'expliquer que par la collision des aiguilles osseuses entre elles.

L'opération consiste à ouvrir largement le sinus, à saisir l'ostéome entre les mors d'un davier et à l'ébranler avec précaution, de manière à l'enlever, autant que possible, d'un seul bloc.

Les tumeurs spongieuses s'écrasent souvent sous la pression des instruments ; mais l'expérience a démontré que les ostéomes éburnés résistent aux cisailles et aux gouges les plus puissantes. Ce n'est donc jamais par ces moyens qu'il faut les attaquer, mais par l'ébranlement en masse.

Des opérations qui se pratiquent sur la face. — Les articles AUTOPLASTIE, BLÉPHAROPLASTIE, LÈVRES, NEZ, répondent au titre de ce chapitre. Je ne puis l'aborder de mon côté sans commettre à chaque pas un empiétement. Il y a cependant une particularité commune à plusieurs de ces opérations, c'est l'impossibilité dans laquelle se trouve souvent le chirurgien de donner du chloroforme au blessé, de crainte que le sang ne s'engouffre dans la trachée et ne produise ainsi la mort soit par asphyxie, soit par syncope.

C'est dans le but d'éviter cet accident que Verneuil a recommandé le tamponnement préalable des fosses nasales. Voici quelles sont les principales conclusions de ce chirurgien à ce sujet :

« Le tamponnement rend de signalés services dans les opérations sanglantes pratiquées sur l'auvent nasal, l'intérieur des fosses nasales, le sinus maxillaire, les parties élevées de la mâchoire supérieure; dans tous les cas, en un mot, où le sang menace de s'introduire dans le pharynx.

« Il rend possible l'anesthésie complète pendant toute la durée de l'opération.

« Cette anesthésie elle-même est très-favorable à l'opéré, non-seulement parce qu'elle abolit la douleur, mais encore parce qu'en supprimant toutes les causes de congestion subite de la face, elle diminue l'écoulement de sang veineux à la surface de la plaie. »

Outre ces recommandations, applicables surtout aux opérations pratiquées sur le squelette, il en est une autre émanant du même auteur et qui concerne les opérations pratiquées sur la joue, toujours dans le but de pouvoir donner le chloroforme en supprimant, au moins pendant une partie de l'opération, l'écoulement de sang dans le pharynx.

A-t-on, par exemple, à extirper une tumeur de la joue qui a envahi toutes les parties molles et nécessite l'ablation d'une portion de la muqueuse, il est avantageux de réserver ce dernier temps pour la fin et de commencer par les incisions et les dissections qui n'ont pas pour résultat immédiat l'ouverture de la cavité buccale.

Érysipèle de la face. *Voy.* t. XIII, art. Érysipèle.

Plaies.

Lamotte (G. M. de), Traité complet de chirurgie, t. I, p. 714.
Ravaton; Larrey (D. J.); Dupuytren; *Recueil de mémoires de médecine militaire.*
Bérard (Aug.), *Dict. de méd.* en 30 vol. Paris, 1835. Article Face.
Diday, Des maladies des os de la face. Thèse d'agrégation. Paris, 1839.
Baudens, Plaie de la face avec fracture de la base du crâne et des os maxillaires produite par un coup de feu (*Recueil de mémoires de médecine militaire.* Paris, 1844, t. LVI, p. 191).
Bérard, Denonvilliers, Gosselin, Compendium de chirurgie pratique, t. III, p. 1 et suiv.
Malgaigne, Traité des fractures et luxations. Paris, 1847, t. I, p. 356.
Follin et Duplay, Traité de pathologie externe. — Ulcère cutané simple, t. II, p. 50. — Maladies des sinus frontaux, t. III, p. 881.
Legouest, Traité de chirurgie d'armée. Paris, 1863.

Inflammations, ulcérations, gangrène.

Poupart, Étranges effets du scorbut arrivés à Paris en 1699 (*Histoire de l'Académie royale des sciences*, Paris, 1702).
Berthe, Gangrène scorbutique des gencives chez les enfants (*Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, Paris, 1774, t. V, p. 381).
Baron, Affection gangréneuse de la bouche particulière aux enfants (*Bulletins de la Faculté de médecine de Paris*, 1816, t. V, p. 161).
Hébréard, *Dictionnaire des sciences médicales.* Paris, 1816, t. XVII, art. Gangrène.
Destrées, Observation d'une gangrène de la bouche à la suite d'une entérite (*Journal général de médecine* ou *Recueil de la Société de médecine.* Paris, 1821, t. LXXV, p. 303).
Dubois (N.), Gangrène de la bouche particulière aux enfants. Thèse de doctorat. Paris, 1823, n° 13.
Richter (A. L.), Der Wasserkrebs der Kinder [Du cancer aqueux des enfants]. Berlin, 1828, analysé in *Journal des progrès des sciences et institutions médicales*, 2e série. Paris, 1830, t. III, p. 1. — Beitrag zur Lehre vom Wasserkrebs. Berlin, 1832; — Bemerkungen über den Brand der Kinder. Berlin, 1834.
Cordoln (Hipp. Fr.), Essai sur la gangrène de la bouche des enfants. Thèse de doctorat. Paris, 1830, n° 168.
Billard (C. M.), Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle; 2e éd. Paris, 1833

Carswell (R.), *The Cyclopædia of practical medecine*, edited by Forbes, Tweedie, Conolly. London, 1834, vol. III.

Constant, De la gangrène de la bouche chez les enfants et de son traitement [cautérisation avec le nitrate acide de mercure] (*Gazette médicale de Paris*, 1834, p. 102; *Bulletin de thérapeutique*, 1834, t. VII, p. 308).

Serre (d'Uzès), Fistules de la face (*Bulletin de thérapeutique*, 1837, t. III, p. 285).

La Berge et Monneret, Compendium de médecine pratique. Paris, 1837, t. I, art. Bouche.

Taupin (C.), Stomatite gangréneuse (*Journal des connaissances médico-chirurg.* de Trousseau, Lebaudy, Gouraud, 6e année, avril 1839, p. 134).

Dassit, Ulcère cancéreux de la face avec destruction profonde des parties (*Bulletin de thérapeut.*, 1840, t. XIX, p. 361).

Silvester (Thomas H.), History of a remarkable Case of Phlebitis (*London med. chir. Transactions* 1841, vol. XXIV ou second series vol. VI, plate).

De Lavacherie, De la gangrène de la bouche, avec nécrose des maxillaires. Liége, 1843.

Kolesinski (S.), De la gangrène de la bouche. Thèse de doctorat. Paris, 1843, n° 65.

Gintrac, Observation de gangrène de la bouche (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1843, p. 289).

Guersent et Blache, *Dict. de méd. en* 30 *vol.*, art. Stomatite gangréneuse. Paris, 1844, t. XXVIII, p. 588.

Weber (de Mulhouse), Mémoire sur le noma (*Gazette médicale de Strasbourg*, 4e année, 1844, p. 251).

Tourdes (J.), Du noma ou du sphacèle de la bouche chez les enfants. Thèse de doct. de Strasbourg, 1848, in-4, n° 194. (Bibliographie très-complète.)

Weber (F.), de Kiel, Ueber carbunkelartige Entzundungen am Gesichte (Virchow's *Archiv für pathol. Anatomie*. Berlin, 1857, Baud XI, p. 201).

Rilliet et Barthez, Traité clinique et pratique des maladies des enfants, chap. Gangrène de la bouche, 1843; 1861, t. II, p. 346.

Trüde, Fälle von plötzlichen Tode bei Furunkeln im Gesichte (*Hospit. Tidende*, 48, 1859-1860, et Schmidt's *Jahrbücher der gesammten Medicin*, Leipzig, 1861, Band CX, p. 302).

Güntner (de Salzburg), Die Furunkel und carbunkelartige Entzundung im Gesichte (*Œsterreich. Zeitschrift für prakt. Heilkunde*, t. VIII, I, 162; Schmidt's *Jahrbücher der gesammten Medicin*, Leipzig, 1862, t. CXIV, p. 42).

Guttenberg, Wangen und Lippen carbunkel mit pyämischen Metastasen (*Ærtzliche Mitth.* aus Baden, 16 u. 17; Canstatt's *Jahresbericht über die Fortschritte der Medicin*, 1865, Band IV, p. 113).

Le Dentu, Deux observations de phlébite des sinus du crâne, consécutive à un furoncle de la face (*Gazette hebdomad. de méd. et de chirurg.*, 1865, p. 326).

Richet, Clinique sur le phlegmon sous-anthracoïdien de la face (*Gaz. des hôpitaux*, 1867).

Bouchut, Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle; 5e édition. Paris, 1867.

Billroth, Éléments de pathologie chirurgicale générale. Paris, 1868, p. 319.

Danielopoulo (D.), Siége anatomique et gravité de l'anthrax. Thèse de doctorat. Paris, novembre 1868.

Reverdin (J. L.), Recherches sur les causes de la gravité particulière des anthrax et des furoncles de la face (*Arch. gén. de méd.*, 1870, 6e série, t. XV, p. 641).

West, On Diseases of Childhood. In-8.

Tumeurs et néoplasies.

Cloquet (J.), Tumeur de la face (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, t. XIII, p. 293).

Guéneau de Mussy, Tumeur fongueuse de la face (*Académie de méd.*, juillet 1832; *Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1832, t. XXIX, p. 417).

Lisfranc, Cancer de la partie antérieure et inférieure de la face et de la région antérieure et supérieure du col (*Gaz. médic. de Paris*, 1833, p. 254).

Broca, Rapport sur un cas de cancroïde de la face (*Bulletin de la Société anatomique*, 1853, p. 379).

Chapel (L.), Du cancroïde de la face et du traitement qu'il convient de lui appliquer (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1856, t. XX, p. 169).

Maisonneuve, Cancroïde ulcéré de la face et des mâchoires (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 11 juin 1860).

Rochard, Cancer de la face (*Gazette des hôpitaux*, 1860, p. 577).

Nélaton (A.), Tumeur encéphaloïde de la région frontale (*Gazette des hôpitaux*, 1862, p. 202).

Mathan (E.), Essai sur l'étude des tumeurs hétéradéniques. Thèse de doctorat de Paris, 1863, n° 75).

BROCA, *Dict. encyclopédique des sciences médicales*, art. ADÉNOME.
DOLBEAU, Mém. sur les exostoses du sinus frontal (*Bull. de l'Académie de médecine*, 1866, t. XXXI, p. 1076).
OLIVIER (Paul), Sur les tumeurs osseuses des fosses nasales et des sinus de la face. Thèse de doctorat. Paris, 1869.
FOLLIN et DUPLAY, Traité de pathologie externe, t. III, p. 881, art. MALADIES DES SINUS FRONTAUX.
GUYON (Félix), *Gazette des hôpitaux*, 1869, p. 273.
RICHET, Rappôrt sur les exostoses de la face (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1871, t. XXXVI, séance du 1er août).

A. LE DENTU.

FALSIFICATION. — Par la *falsification*, on entend le mélange ou l'addition de quelque matière étrangère non dénommée à une marchandise mise en vente, avec l'intention de réaliser un gain frauduleux.

Cette définition circonscrit nettement la falsification et prévient la confusion qu'on en pourrait faire avec divers actes plus ou moins analogues et plus ou moins blâmables. Ainsi la vente d'une substance pour une autre, par exemple de la plombagine pour du bioxyde de manganèse, n'est pas, à proprement parler, une *falsification*, c'est une *substitution;* la présence, l'introduction imprévue dans une marchandise de certaines substances étrangères provenant de la composition chimique des matières premières qui ont servi à la préparer constitue une *impureté*, mais ne suffit pas pour caractériser la *falsification*. Exemple : l'acide sulfurique contient de l'acide arsénique lorsque la matière première, le soufre provient de pyrites arsenicales; l'acide chlorhydrique, fabriqué au moyen de cet acide sulfurique, contient du chlorure d'arsenic, et un grand nombre de produits chimiques et pharmaceutiques, préparés au moyen de ces acides, peuvent contenir de l'arsenic; tous ces produits sont impurs, mais il serait inexact de les dire falsifiés. Enfin on doit encore exclure du domaine de la *falsification* les mélanges accidentels de substances étrangères; par exemple: une meule a été réparée au moyen du plomb métallique coulé dans les fentes ou les anfractuosités qu'elle présentait, par suite la farine moulue sous cette meule se trouve mêlée de particules de plomb et devient toxique; est-ce là une *falsification?* non, c'est une *négligence*, une négligence coupable sans doute, et qui peut engager la responsabilité comme une falsification, mais ce n'est pas le mélange effectué dans une intention de gain frauduleux, ce n'est pas, à proprement parler, une *falsification*. La falsification se caractérise lorsque les produits impurs, reconnus et acquis comme impurs par le vendeur, sont offerts comme purs à l'acheteur, qui est induit à les accepter et à les payer comme tels.

D'après notre définition, la mise en vente sous le nom de café d'un mélange qu'on sait être de café et de chicorée, ou sous le nom de chocolat d'un mélange intentionnel de cacao, de sucre et d'amidon, constitue autant de falsifications. L'acheteur, entrant dans un magasin, a le droit formel de recevoir du vendeur l'article qu'il demande et non pas un mélange arbitraire auquel ce dernier en a donné artificiellement les apparences; s'il est engagé à prendre livraison de ce qu'il ne demande pas et à donner son

argent contre un objet dont la valeur est moindre que celle de la marchandise dont il a besoin et qu'il croit payer, il est évidemment trompé, il est victime d'une falsification.

Plusieurs arguments sont allégués pour excuser les falsifications; il importe de les examiner et d'en faire justice.

Amélioration prétendue de la marchandise. — L'addition de la chicorée au café ou de l'amidon au chocolat, etc., sont allégués comme des améliorations, soit au point de vue des effets hygiéniques, soit au point de vue de la saveur; on a pris les intérêts du consommateur, de quoi pourrait-il se plaindre? Il est facile de démontrer que cette excuse est sans aucune valeur. Lors même que les additions par lesquelles on prétend améliorer la marchandise ne seraient pas absolument fâcheuses pour la santé ou ne nuiraient pas à la saveur, à l'aspect, etc., elles ont toujours pour effet tout au moins de diminuer la valeur réelle de l'objet livré, et d'assurer au vendeur un bénéfice fondé sur l'erreur préparée et sur l'ignorance du client. La véritable amélioration n'a pas ce caractère; elle ne se masque pas, elle s'affiche au contraire et se proclame. L'acheteur n'entend pas que le vendeur prenne ses intérêts malgré lui à son insu, et se procure par là un bénéfice clandestin.

Quelques marchands vendent à un certain prix du chcocolat annoncé et étiqueté comme contenant 10 pour 100 d'amidon; ils servent ainsi le goût de certains consommateurs qui recherchent cette sorte de chocolat en raison de la consistance qu'il donne à l'eau ou au lait; se rendent-ils par là coupables de falsification? Évidemment non, puisqu'ils font connaître l'addition de l'amidon et la quantité ajoutée; mais s'ils vendent, sous l'étiquette de chocolat à 10 pour 100 d'amidon, un produit contenant une plus forte proportion de ce dernier, afin de profiter, à l'insu de l'acheteur, de la différence de valeur qui existe entre le cacao ou le sucre et l'amidon, alors ils deviennent falsificateurs, et ils doivent être punis comme tels.

Parure de la marchandise. — On pare la marchandise pour obéir au goût du public ou pour flatter ses préjugés. Comme le public aime les couleurs brillantes, pour lui complaire on teint en rouge, au moyen du bol d'Arménie, les sauces aromatiques ou les poissons marinés; en vert, au moyen de l'acétate de cuivre, les cornichons et les autres conserves acétiques; on a recours aux composés arsenicaux, plombiques, cuivriques, etc., pour colorer brillamment les bonbons et leurs enveloppes.

Ceux qui se livrent à ces pratiques encourent évidemment le reproche de tromperie sur la qualité, qui caractérise la falsification; car le public ignore par quels artifices on séduit ses regards, et s'il savait que la sauce rouge doit sa belle couleur à de l'ocre, substance minérale ajoutée aux condiments alimentaires, que la belle couleur verte des cornichons est due au vert-de-gris, que la nuance vert-pomme des papiers, des bonbons, des pains à cacheter, est produite par un congénère de la mort-aux-rats, certes le public se garderait bien de donner son argent en échange de substances ou suspectes ou toxiques; il s'empresserait de préférer des

objets d'apparence plus modeste, mais purs de tout mélange; surtout le public a le droit d'espérer que les magistrats protégeront sa sécurité et secourront son ignorance contre les savantes combinaisons et les perfides séductions du commerce.

Conservation de la marchandise. — On essaye de justifier certaines additions frauduleuses en alléguant qu'elles sont nécessaires à la conservation de la marchandise. La fraude prend alors un masque qu'il est souvent très-difficile de lever. Par exemple, certains vins faiblement alcooliques s'altèrent promptement lorsqu'on les transporte; une addition d'alcool (connue sous le nom de *vinage*) corrige ce défaut et permet de livrer au commerce des produits d'une médiocre valeur qui offrent aux consommateurs les avantages hygiéniques du vin. Cette addition d'alcool doit-elle être considérée comme une falsification? La question est délicate et peut se compliquer de fraudes au préjudice du fisc.

Du vin vendu comme naturel, c'est-à-dire pur de tout mélange, et qui aura été additionné d'alcool ou de quelque autre substance en quelque proportion que ce soit, devra nécessairement être considéré comme falsifié, puisque la fraude consiste, ainsi que nous l'avons expliqué, dans la tromperie sur la qualité ou la nature de la marchandise vendue.

Mais si du vin additionné d'alcool et déclaré tel avec l'indication de la proportion ne saurait être argué de falsification par un acheteur suffisamment édifié sur la qualité de la marchandise, ce vin peut être et doit être saisi par l'autorité publique, s'il contient une proportion d'alcool dépassant un certain maximum (15 pour 100), car un pareil vin n'a pu être préparé et vendu que pour être dédoublé par une addition d'eau, dans le but, d'une part, de tromper le consommateur et, d'autre part, de frauder le fisc.

Impossibilité de fournir à l'acheteur certains produits pour le prix qu'il veut y mettre. — On essaye encore de justifier la falsification en disant qu'il est impossible de livrer au public des produits purs et naturels pour le prix qu'il veut y mettre. Cette justification couvrirait toutes les falsifications, car en fait l'acheteur, et c'est son droit, cherche à obtenir au meilleur marché possible les objets dont il a besoin; mais il suffit de faire observer que le prix des marchandises n'est point fixé par l'acheteur, mais bien par le marchand, et si ce dernier, renonçant à toute tentative de fraude, avouait qu'au-dessous d'un certain prix il lui est impossible de fournir des marchandises pures et naturelles, et que le bon marché ne peut être offert qu'au détriment de la qualité, on peut assurer que le public ne balancerait pas à payer un prix plus élevé. D'ailleurs ce bon marché n'est jamais qu'apparent : si c'est une matière alimentaire, la falsification lui enlève une partie de son pouvoir nutritif (par exemple, l'addition de l'eau au lait); si c'est un médicament, une matière tinctoriale, un tissu, la falsification fait disparaître une partie de l'activité physiologique, du pouvoir colorant, de la résistance à l'usure. Cette discussion justifie le *critérium* contenu dans notre définition de la falsification, savoir l'intention de réaliser un gain frauduleux.

Répression de la falsification. — D'après notre définition, la falsification, préparée dans l'intention de tromper l'acheteur sur la qualité ou la nature de la marchandise et de réaliser par là un gain frauduleux, n'est qu'une forme de l'escroquerie. Il importe donc à la morale publique qu'elle soit réprimée; cela ne saurait être mis en doute. Mais la recherche de la culpabilité et de la responsabilité se complique de difficultés en raison des différentes mains entre lesquelles passent le plus souvent les marchandises pour arriver du producteur au consommateur. Il n'est pas rare que la falsification soit le fait du producteur, du manufacturier ou du commissionnaire, et que le débitant, trompé lui-même, vende de bonne foi au consommateur un produit falsifié. Il existe donc en réalité deux grandes classes de falsificateurs : dans la première, il faut ranger les producteurs ou manufacturiers, avec tous les intermédiaires, qui vendent en gros aux débitants; dans la seconde, les débitants eux-mêmes qui vendent en détail au consommateur.

On conçoit l'importance de cette distinction au point de vue de la responsabilité comme au point de vue des moyens de répression. Certaines falsifications ne peuvent être exécutées qu'en grand dans des usines montées *ad hoc*, par l'emploi de machines d'une grande valeur et l'application de procédés spéciaux quelquefois brevetés.

Ce sont les moulins, les presses, les distilleries, les ateliers de pulvérisation, de torréfaction, les fabriques de conserves alimentaires, de liqueurs, etc.

De pareilles industries, coupables au premier chef, lorsqu'elles produisent des marchandises falsifiées, sont, en général, faciles à découvrir et à surveiller.

Mais la falsification chez le débitant, toujours pratiquée sur une moindre échelle, se rapproche du vol domestique et ne peut être réprimée que par une surveillance continue plus minutieuse et par là plus difficile.

Notre législation n'est pas désarmée contre la falsification. La loi du 27 mars 1851, *tendant à la répression plus efficace de certaines fraudes dans la vente des marchandises*, et celle du 3 juillet 1857 sur les *marques de fabrique et de commerce*, ne seraient pas impuissantes, non plus que les diverses *ordonnances complémentaires* du préfet de police sur les *sucreries coloriées*, *les substances alimentaires*, *les ustensiles et vases de cuivre*, *les étamages*, etc., si elles étaient rigoureusement exécutées; mais il manque, pour l'application complétement protectrice de ces lois et ordonnances, une surveillance continue spéciale, et l'institution des bureaux publics d'essai qui en serait le corollaire.

Ces bureaux d'essai, souvent demandés par les conseils d'hygiène, et solennellement réclamés par le conseil général de l'agriculture, des manufactures et du commerce, présidé par Dumas le 25 avril 1850, ont été institués dans quelques départements, malheureusement ils l'ont été seulement pour déterminer la composition des engrais artificiels; un immense progrès sera réalisé au bénéfice de la santé et de la moralité publiques le jour où la surveillance et la vérification continues seront éten-

dues à toutes les matières employées dans les manufactures ou livrées par le commerce à la consommation alimentaire. Nous croyons que la crainte d'indisposer un certain nombre d'électeurs a trop longtemps pesé sur les résolutions du ministre de l'agriculture et du commerce et des préfets, au sujet des questions d'hygiène et de salubrité publique; nous espérons que, dans un avenir peu éloigné, les considérations politiques n'arrêteront plus l'administration lorsqu'il s'agira d'accomplir le bien général, et que le vol ou l'escroquerie ne trouveront plus ni atténuation ni impunité sous le masque de la falsification, moyennant la promesse de quelque concours électoral.

Dans le tableau suivant, nous avons rangé par ordre alphabétique les substances alimentaires et les médicaments, avec l'indication sommaire des principales falsifications, des impuretés ou altérations signalées par les bromatologistes ou les pharmacologistes. Le lecteur comprendra, d'après la nature des matières employées pour réaliser la falsification, que les unes ont surtout pour effet d'augmenter le poids de la marchandise, et que les autres sont des correctifs destinés à relever la couleur, à améliorer la saveur et l'odeur ou bien à rétablir la consistance.

Cette nomenclature, en découvrant toute l'étendue du mal qu'il s'agit de combattre, servira d'indication préliminaire aux expertises.

Tableau des principales falsifications commerciales et des impuretés ou altérations signalées dans les substances alimentaires ou dans les médicaments.

(Les impuretés ou les altérations qui ne constituent pas des falsifications intentionnelles sont en caractères italiques.)

Absinthe (Sommités d'). . . .	Tiges de la plante.
Absinthe (Liqueur d'). . . .	Sulfate de cuivre.
Acétate d'ammoniaque. . . .	Eau; chlorhydrate, sulfate d'ammoniaque; *excès d'acide ou d'alcali; sels de cuivre, de plomb.*
Acétate neutre de cuivre. . .	Sulfate de cuivre; acétate de fer; sulfate, carbonate de chaux.
Acétate de cuivre bibasique (Verdet).	Sulfate de cuivre; acétate de fer; sulfate, carbonate de chaux; *marc de raisin; débris ligneux.*
Acétate de morphine. . . .	Chlorhydrate, sulfate de morphine; acétate, phosphate de chaux.
Acétate de plomb, neutre ou cristallisé, et tribasique ou sous-acétate de plomb liquide.	Eau; carbonate, pyrolignite, azotate de plomb; acétate de soude; *acétate de cuivre, de fer; arsenic.*
Acétate de potasse.	Eau; acétate de chaux; tartrate, carbonate de potasse; *sulfate de potasse, chlorure de potassium; sels de plomb, de fer, de cuivre, de zinc; arsenic.*
Acétate de soude.	Eau; sulfate, carbonate de soude; chlorure de sodium; acétate de chaux; *tartrate, sulfate de potasse; sels de plomb, de fer, de cuivre, de zinc; arsenic.*
Ache (Racine d').	Racine de livèche.

Acide acétique	*Voy.* Vinaigre.
Acide arsénieux	Craie; sulfates de chaux, de baryte.
Acide azotique	Azotates de potasse, de soude, de zinc; *acides sulfurique, chlorhydrique, hypoazotique; chlore; iode; arsenic sulfates de potasse, de soude; azotates de fer, de cuivre.*
Acide benzoïque	Eau; amiante; carbonate, sulfate de chaux; acide hippurique; sucre; *huile empyreumatique, acide sulfurique; sulfate de potasse, de soude.*
Acide borique	Eau; résidu de l'évaporation des eaux mères; *sulfates d'ammoniaque, de chaux, de soude; alun; argile; silice, soufre; oxyde de fer, de cuivre; matières organiques; acides chlorhydrique, sulfurique.*
Acide chlorhydrique	Eau; chlorure de sodium; sulfates de soude, de chaux; acides sulfurique, *sulfureux, azotique: chlorures de fer, de plomb, d'étain, de cuivre; chlore, iode, brome; arsenic.*
Acide citrique	Acide tartrique, oxalique; sulfate de chaux; *acide sulfurique; sels de plomb, de cuivre.*
Acide cyanhydrique	Hydrolat d'amandes amères; *acides chlorhydrique, sulfurique, tartrique, formique; cyanure de mercure, de plomb; sels divers.*
Acide oxalique	Sel d'oseille; acide tartrique; sulfates de potasse, de magnésie; alun; *acides azotique, sulfurique; oxalates de fer, de cuivre, de plomb.*
Acide phosphorique	*Acides phosphoreux, sulfurique, azotique; sulfate, phosphate de chaux; alun; silice; sels de plomb, de cuivre, d'argent; arsenic.*
Acide succinique	Chlorhydrate, carbonate d'ammoniaque; acides sulfurique, borique, citrique, tartrique, oxalique; alun; chlorure de sodium; azotate, bisulfate, oxalate, bitartrate de potasse; sucre; huile de succin.
Acide sulfurique	Eau; sulfates d'alumine, de soude, *de plomb, de chaux, de fer, de cuivre; arsenic; iode; matières organiques* charbonnées; *acides azotique, hypoazotique, chlorhydrique.*
Acide tartrique	Eau; bitartrate, bisulfate de potasse; *tartrate, sulfate de chaux; acide sulfurique; tartrates de plomb, de cuivre.*
Aconit napel (Feuilles d')	Feuilles d'aconit tue-loup, de delphinium elatum.
Acore vrai (Racines d')	Racine d'iris des marais.
Agaric blanc pulvérisé	Carbonate de chaux.
Agaric de chêne	Amadou imprégné d'azotate de potasse.
Alcool	Eau; alcool de grains, de pommes de terre, de betterave, etc.; chlorure de calcium. *Voy.* Eau-de-vie.
Aloès	Colophane; poix résine; extrait de réglisse; gomme; os calcinés; cailloux.
Alun	*Sulfates de fer, de soude, de magnésie, de cuivre.*
Ambre gris	Cire; matières résineuses diverses.
Ambroisine (Thé du Mexique)	Feuilles de chenopodium botrys.
Amidon	Eau; carbonate, phosphate, sulfate de chaux.

Ammoniaque liquide.	Alcool; *sulfate, chlorhydrate, carbonate d'ammoniaque; chlorure de calcium; huile empyreumatique*; *oxyde de cuivre*.
Anchois.	Poissons divers, hollandais, français, sicilien ; bol d'Arménie ; rouge de Venise.
Aneth (Fruits).	Fruits de livèche, d'angélique.
Angusture vraie (Écorce d')..	Écorce d'angusture fausse.
Angélique (Racine d'). . . .	Racines d'angelica sylvestris, de livèche, d'impératoire.
Anis vert (Fruits d'). . . .	Anis épuisés ; fruits de ciguë ; sable, terre, petits cailloux grisâtres.
Antimoine.	*Fer, plomb, cuivre, arsenic, soufre*.
Antimoniate de potasse. . . .	Carbonates de chaux, de plomb; phosphate de chaux; *chlorures de sodium, de potassium ; fer ; manganèse; arsénio-sulfure de fer*.
Argent.	Plomb; *plomb, cuivre, étain*, or, *platine*.
Arnica (Fleurs d')..	Fleurs d'inula.
Arrête-bœuf (Racine d'). . .	Racine d'ononis arvensis.
Arrow-root.	Farines de riz, de gruau, de froment; amidon, fécule de pommes de terre; sagou; tapioka; sulfate, carbonate de chaux.
Asa-fœtida.	Résines de conifères; suc d'ail; gomme; sable; débris végétaux.
Asarum (Racine d').	Racines de tormentille, de fraisier, d'arnica, de polygala, d'asclépias, de valériane.
Axonge.	Eau ; graisses inférieures, huile, farine, amidon ; sel marin ; sulfate de chaux ; mucilage de carragaheen ; chaux ; carbonate de soude; *sels de cuivre, de plomb*.
Azotate d'argent.	Azotates de cuivre, de potasse, de plomh, de zinc; plombagine, hioxyde de manganèse, ardoise pilée.
Azotate (Sous-) de bismuth. .	Sulfate, carbonate, phosphate de chaux; carbonate de plomh; amidon, fécule de pommes de terre; *oxychlorure, sous-sulfate de bismuth, arsenic*.
Azotate de potasse.	Eau ; azotates de soude, de chaux; chlorures de potassium, de sodium; sulfate de chaux; matières terreuses; cuivre.
Azotate de soude.	Chlorure de sodium ; sulfate de soude; chlorure de calcium, sulfates de chaux, de potasse; azotates de potasse, de magnésie; iodure de sodium.
Baume de copahu.	Oléo-résine extraite par décoction des hranches de copaïfera officinalis; téréhenthine; colophane; huiles de ricin, d'œillette, de colza, etc.
Baume de la Mecque.	Oléo-résines de conifères; essence de citron.
Baume du Pérou..	Téréhenthine, colophane ; benjoin ; huiles fixes; copahu ; alcool.
Baume de Tolu.	Térébenthine, colophane, résines diverses.
Baume tranquille (huile de belladone et de jusquiame composée)..	Huile d'olives ; acétate de cuivre, bleu de Prusse ; indigo; curcuma.

Bdellium. . . . . Gommes brunes ; gomme du pays ; myrrhe inférieure.

Belladone (Feuilles de). . . . Feuilles de morelle, de jusquiame.

Benjoin. . . . . Benjoin épuisé d'acide benzoïque.

Beurre. . . . . Eau ; petit-lait ; craie ; chlorure de sodium ; acides gras ; fécule de pommes de terre, pulpe de pommes de terre cuites ; farine, lait concentré par ébullition prolongée, fromage ; graisse de veau ; carbonate, acétate de plomb ; safran, rocou, calices d'alkekenge, suc de carottes, orcanette, baies d'asperge, fleurs de souci ; *rancidité.*

Beurre de cacao. . . . . Graisse de veau, moelle de bœuf, corps gras divers ; huile d'amandes ; cire.

Beurre de muscade. . . . Suif, cire jaune, blanc de baleine, curcuma, safran, essence de muscade.

Bicarbonate de potasse. . . . Carbonate, sulfate de potasse ; chlorure de potassium.

Bicarbonate de soude. . . . Carbonate de soude.

Bichlorure de mercure. . . . Sulfates de baryte, de potasse ; acide arsénieux ; gomme ; *protochlorure de mercure, chlorhydrate d'ammoniaque, chlorure de fer.*

Bitartrate de potasse (crème de tartre). . . . . . . Tartrate, sulfate, carbonate de chaux ; silice ; argile ; azotate, sulfate de potasse ; chlorure de potassium ; alun ; *sels de fer, de cuivre, de plomb ; arsenic.*

Bière. . . . . Eau : buis, gayac, lichen, chicorée torréfiée, ményanthe, centaurée, absinthe, gentiane ; fiel de bœuf, quassia-amara, strychnine, coloquinte, fève de Saint-Ignace, acide picrique, picrate de potasse, poix de Bourgogne traitée par l'acide azotique (lupuleid), noix vomique ; capsules de pavot, jusquiame, belladone, stramoine, ivraie, coque du Levant ; sulfate de fer ; chlorure de sodium ; fleurs de tilleul, de sureau, de camomille ; graines de paradis, poivres, girofle, gingembre, pyrèthre ; eau de chaux ; gélatine, décoction de pieds de veau ; carragaheen ; glucose ; caramel, mélasse, extrait de réglisse, rob de sureau : *sels de chaux, de cuivre, de fer ; acide tartrique, alumine.*

Biscuits. . . . . Chlorhydrate d'ammoniaque : carbonate de plomb, de cuivre.

Bismuth. . . . . *Arsenic, soufre, fer, cuivre. Voy.* Azotate de bismuth.

Blanc de baleine. . . . . . Cire ; gras de cadavre, suif, acide margarique, stéarique ; graisses diverses.

Blé. . . . . Huile (blés graissés) ; *graines étrangères ; charençons, aleucites ; charbon, rouille, carie.*

Bleu de Prusse. . . . . . . Alumine ; carbonate, sulfate de chaux ; amidon.

Bonbons. . . . . Litharge, massicot, minium, céruse, oxychlorure, chromate de plomb ; sulfure rouge de mercure ; arsénite, acétate, carbonate de cuivre ; poudre de cuivre, de bronze, de laiton ; bleu de Prusse ; bleu de cobalt ; sulfure d'arsenic ; carbonate, sulfate de chaux, sulfate de baryte. *Voy.* Sucre.

Borax. . . . . Alun ; sulfate, phosphate de soude ; chlorure de sodium.

Bouillon-blanc (Fleurs et feuilles de)	Fleurs et feuilles d'espèces voisines.
Bougies stéariques	Acide arsénieux: suif; faux poids.
Bourgeons de sapin	Bourgeons de pins et d'autres conifères.
Brome	*Chlore; iode; bromure de carbone; bromo-iodoforme.*
Bromure de potassium	Chlorure de sodium; *iodure de potassium.*
Busserole (Feuilles de)	Feuilles d'airelle, de buis.
Cacao pulvérisé	Cosses de cacao; cacao avarié; farines de froment, de maïs; amidon; fécule de pommes de terre, arrow-root, sagou, tapioka; sucre; chicorée torréfiée; ocre rouge. *Voy.* Chocolat.
Cachou	Extraits astringents divers; fécule; sable; alun; ocre, argile.
Café entier	Café avarié; plombagine, sulfure de plomb, argile moulée; sable; *sel de cuivre.*
Café torréfié pulvérisé	Chicorée, betteraves, carottes torréfiées; blé, avoine, fèves, fécule, farines diverses grillées; caramel, mélasse; café éventé. *Voy.* Café entier.
Calomel	*Voy.* Protochlorure de mercure.
Camomille romaine (Fleurs de)	Fleurs de matricaire, de maroute, de camomille des champs, de chrysanthèmes.
Camphre	Camphre artificiel; chlorhydrate d'ammoniaque.
Cannelle de Ceylan entière	Cannelle épuisée; cannelle de Chine râclée; cannelle sauvage; cannelle giroflée.
Cannelle pulvérisée	Poudres végétales diverses, poudre de coque d'amandes aromatisée à l'essence de cannelle.
Cantharides	Cantharides épuisées par l'alcool ou l'essence de térébenthine, vermoulues; eau; huile fixe; mélanges d'insectes: chrysomela, lytta, cetonia.
Carbonate d'ammoniaque	Carbonate de potasse; chlorhydrate d'ammoniaque; chlorure de sodium.
Carbonate de magnésie	Craie; silice; alumine; amidon; *sulfate de potasse; oxyde ferrique.*
Carbonate de plomb (céruse)	Sulfate de plomb; chlorure de plomb; carbonate, sulfate de baryte; sulfate de chaux.
Carmin	Alumine; sulfure rouge de mercure; amidon.
Cascarille	Cascarille blanche; écorce de copalchi; débris d'écorce de quinquina gris.
Casse	Casse desséchée.
Cassonade	*Voy.* Sucre.
Castoréum	Sagapenum, galbanum, gomme ammoniaque, etc.; cire; sang desséché; scrotum de bouc; vésicule biliaire de mouton.
Cérat	Carbonate de magnésie, de potasse; *acide arsénieux.*
Cerfeuil	*Persil, petite ciguë; grande ciguë.*
Charbon animal	Noir ayant servi, révivifié ou non; charbon provenant des fabriques de bleu de Prusse, charbon de schiste; terre,

sable; carbonate de chaux; poussier de charbon de bois, de coke; scories; terreau; cendres pyriteuses.

CHARCUTERIE.	Viandes avariées; viande de cheval; arsénite de cuivre; *oxyde de cuivre, de plomb.*
CHAUX.	Carbonate de chaux; magnésie, silice, alumine, oxyde de fer.
CHICORÉE TORRÉFIÉE.	Marc de café; pain torréfié; glands de chêne, féverolles, lupin, haricots, céréales, débris de betteraves, débris de vermicelleries, résidus de brasseries, de distilleries, de raffineries torréfiés; tourbe, sable, brique pilée, ocre; mélasse; graisse; vieux beurre; cendres de houille.
CHLORATE DE POTASSE.	Mica, acide borique, azotate de potasse, chlorure de potassium, *de sodium, de calcium.*
CHLORHYDRATE D'AMMONIAQUE. .	*Sulfate d'ammoniaque; chlorure de sodium, de fer, de cuivre; sulfate de chaux; huile empyreumatique.*
CHLORHYDRATE DE MORPHINE. .	Eau; sucre; narcotine.
CHLOROFORME..	Eau; éther sulfurique, acétique, alcool; *acide chlorhydrique, éther chlorhydrique, chlore, acide hypochloreux; aldéhyde, méthyle, hydrocarbures d'hydrogène.*
CHLORURE D'ANTIMOINE. . . .	Eau; chlorure de zinc.
CHLORURE DE BARYUM.	*Chlorure d'arsenic, de fer, de cuivre, de plomb, de calcium, d'aluminium, de magnésium, de sodium, de strontium, de manganèse.*
CHLORURE DE CALCIUM.. . . .	*Chlorure de magnésium, de fer, de cuivre.*
CHLORURE D'OR.	Chlorure de potassium, de sodium; sulfate de potasse.
CHLORURE D'OR ET DE SODIUM. .	Chlorure de sodium
CHLORURE DE SODIUM (sel marin).	Eau; sulfate de chaux; sels de varech; sels de salpêtre; sels de morue; terre; argile; sable; alun; sulfate de soude; chlorure de potassium.
CHLORURES D'OXYDE.	*Voy.* Hypochlorites.
CHLORURE DE ZINC.	Chlorure de calcium; arséniate de zinc; *chlorure de fer.*
CHOCOLAT..	Cosses de cacao; farines de céréales, de légumineuses; amidon, fécule de pommes de terre, dextrine, recoupette; gomme arabique, adragant; glucose; biscuits avariés; huiles d'olives, d'amandes; jaune d'œuf; graisses de veau, de mouton, de porc; storax calamite, benjoin; baume du Pérou, de Tolu; amandes, noisettes torréfiées; sciure de bois; carbonate de chaux; sulfure de mercure; oxyde rouge de mercure; minium; ocre. *Voy.* Cacao pulvérisé.
CHROMATE DE POTASSE.	Sulfate de potasse.
CIDRE..	Artificiel: glucose, cassonade, vinaigre, fruits secs, cannelle, fleurs de sureau. Alcool; chaux, craie; litharge, céruse; *sels de zinc, de cuivre.*
CIGUË [GRANDE (Feuilles et fruits de)].	Ciguë vireuse, aquatique; petite ciguë; persil; cerfeuil; cerfeuil sauvage, bulbeux, musqué; phellandrie aquatique.

Cinabre.	*Voy.* Sulfure rouge de mercure.
Cire.	Eau; cire végétale, paraffine, résine de pin, galipot, poix de Bourgogne; argile; soufre; farine, amidon; suif, acide stéarique, stéarine; os calcinés; sciure de bois; ocre jaune.
Civette.	Graisses diverses; miel; sang desséché, terre; sable.
Clous de cirofle.	*Voy.* Girofle.
Cochenille.	Talc; céruse; limaille de plomb; cochenilles moulées: résidus de cochenille, argile, poudre de bois de campêche, orseille; mucilage.
Codéine.	Chlorhydrate de morphine; sucre candi.
Colle de poisson.	Gélatine; nerfs de bœuf; membranes intestinales de veau, de mouton; *acide sulfurique.*
Colombo (Racine de).	Colombo d'Amérique; racine de bryone.
Confitures d'abricot.	Potiron; glucose.
Confitures de groseilles, etc.	Pectine, suc de betterave rouge, glucose, sirop de framboise, de groseilles, etc.; gélatine.
Confitures d'oranges. . . .	Navets; écorce d'oranges, glucose.
Corne de cerf rapée.	Os de bœuf râpés.
Cornichons et conserves acétiques.	Acétate de cuivre; *sels de plomb.*
Créosote.	Alcool; huiles fixes, huiles volatiles, picamar, eupione.
Cyanure de mercure.	Sulfate de potasse; *cyanure de cuivre.*
Cyanure de potassium.	*Carbonate de potasse; sulfure de potassium.*
Dattes.	Sirop de sucre, dattes desséchées, piquées.
Digitale (Feuilles de). . . .	Feuilles de bouillon-blanc, de grande consoude.
Digitaline (Granules de). . . .	Amidon, sucre sans digitaline.
Douce-amère (Tiges de). . . .	Tiges de solanum vulgare, etc.
Eau de Sedlitz.	Sulfate, tartrate de soude; *sel de plomb.*
Eau de Seltz.	Tartrate de soude; *sels de plomb, de cuivre, de chaux, arsenic.*
Eau-de-vie.	Eau; alcool de grains; brou de noix, cachou; sucre, mélasse, caramel; thé, copeaux de chêne, essence de cognac; laurier-cerise; tilleul; poivres, piment, gingembre, pyrèthre; stramoine, ivraie; acide acétique, sulfurique; ammoniaque, acétate d'ammoniaque; savon; alun; *sels de plomb, de cuivre, de zinc. Voy.* Alcool.
Ellébore blanc (Racine d'). .	Racine d'asperge.
Ellébore noir (Racine d'). .	Racines d'ellébore vert, blanc, fétide; d'astrantia; d'aconit; d'adonis vernalis, d'actée en épis, de trolle d'Europe, d'arnica.
Émétique.	Sulfate de potasse; crème de tartre; tartrate de chaux; oxyde d'antimoine; sels de fer, de cuivre, d'étain; acide chlorhydrique; chlorures de calcium, de potassium.
Emplatre diachylon gommé. .	Craie.
Emplatre de ciguë.	Acétate de cuivre; indigo, curcuma.

Emplatre de vigo	Indigo ; plombagine.
Encens	Résine de pin ; benjoin ; carbonate de chaux.
Éponges	Pierres ; sable.
Essences (en général)	Alcool ; huile grasse ; résines, essence de térébenthine : essences diverses de qualité inférieure.
Essence d'amandes amères	Essence de mirbane.
Essence d'anis	Savon ; alcool.
Essence d'aspic	Essence de térébenthine, de romarin.
Essence de cajeput	Sel de cuivre ; alcoolé de millefeuilles ; camphre ; acide acétique ; petit cardamome.
Essence de camomille	Essence de térébenthine, de citron.
Essence de cannelle	Essence de cannelle de Chine, de feuilles de cannellier.
Essence de fleurs d'oranger	Essence de petit grain.
Essence de genièvre	Essence d'aspic, de lavande.
Essence de girofle	Alcoolé de girofle.
Essence de lavande	Essence d'aspic.
Essence de roses	Blanc de baleine ; essence de santal, de bois de Rhodes ; huile grasse d'andropogon ; essence de géranium.
Essence de sassafras	Essence de térébenthine, de lavande, de girofle.
Étain	Plomb, *cuivre, fer, arsenic.*
Éther sulfurique	Alcool ; *acide acétique ; acide sulfo-vinique.*
Éther acétique	Acide acétique.
Éthiops minéral (sulfure noir de mercure)	Plombagine ; charbon.
Extraits divers	Amidon, fécule ; *cuivre.*
Extraits de casse	Pulpe de pruneaux.
Extrait de genièvre	Extrait de réglisse ; sucre, miel.
Extrait de quinquina	Gomme ; extrait de gentiane, de marronnier ; résine de pin.
Extrait de réglisse	*Voy.* Réglisse (Suc de).
Farine de froment	Eau ; fécule de pommes de terre ; farines de riz, de seigle, d'orge, de maïs, d'avoine ; de féverolles, de vesces, de pois, de haricots, de lentilles, de sarrasin ; os pulvérisés ; cailloux, sable, sulfate de chaux, craie, chaux, alun ; carbonates de magnésie, de soude : *mélampyre, nielle, ivraie ; plomb, cuivre.*
Farine de lin	Tourteau de lin ; son ; recoupette ; sciure de bois ; farines d'orge, de maïs ; argile, carbonate de chaux ; ocre jaune.
Farine de maïs	Fécule de pommes de terre ; farine de froment, de légumineuses.
Farine de moutarde	Tourteaux de colza, de lin, de navette ; farines de blé, d'orge, de maïs, de féverolles, de sinapis arvensis ; fécule, sulfate de chaux ; argile ; ocre jaune ; farine de moutarde ancienne, éventée.
Farine d'orge	Carbonate de chaux.
Farine de seigle	Farine de lin.

Fécule de pommes de terre. .	Sulfate, carbonate de chaux ; argile.
Fer (Limaille de).	Cuivre, laiton, zinc ; oxyde de fer; sciure de bois ; sable.
Fer réduit.	Limaille de fer, plombagine; oxyde noir de fer ; *peroxyde de fer; fer réduit aggloméré par un commencement de fusion.*
Fougère male (Racine de).. .	Racine de fougère femelle.
Fromages.	Fécule ; mie de pain ; rocou, ocre ; bol d'Arménie.
Galanga (Racine de).. . . .	Racine de souchet long, de faux galanga.
Galbanum.	Résine de pin; terre, sable.
Gaïac rapé (Bois de).. . . .	Sciure de bois ; poussières d'atelier.
Gelées de fruits.	*Voy.* Confitures.
Genièvre (Liqueur de) (Gin). .	Eau ; eau-de-vie de grains, etc. ; graines de paradis ; coriandre ; racines d'angélique, d'acore ; écorce d'oranges ; acide sulfurique; poivres, coque du Levant? *sels de cuivre. Voy.* Eau-de-vie.
Gentiane entière.	Racines de patience, de bardane, d'aconit, de belladone, d'ellébore blanc.
Gentiane pulvérisée.	Bois de gaïac pulvérisé ; sciure de bois.
Gingembre pulvérisé.	Cosses de moutarde; farines diverses; amidon ; curcuma.
Girofle (Clous de).	Girofle épuisé.
Glycérine.	*Eau; acide sulfurique; oxyde de plomb; sulfate de chaux; chlorures alcalino-terreux;* eau; glucose, sucre, miel, dextrine.
Gomme adragant entière. . .	Gommes de Bassora, de Sassa ; fécule, pâte de farine séchée.
Gomme adragant pulvérisée. .	Gomme arabique pulvérisée ; dextrine ; fécule.
Gomme arabique ou du Sénégal entière.	Gommes du pays, de Barbarie, de Bassora; Djedda ; bdellium.
Gomme pulvérisée.	Farine, semoule, amidon, fécule, dextrine ; carbonate de chaux.
Gomme-gutte..	Suc de garcinia cambogia, de xantochymus pictorius; résines, curcuma; cailloux, débris végétaux.
Gomme kino.	Sang-dragon ; cachou ; extrait de ratanhia ; bitume.
Graisses animales (suif). . .	Eau; pulpe de pommes de terre, fécule; carbonate de chaux, kaolin ; carbonate de soude.
Graisse de porc..	*Voy.* Axonge.
Grenadier (Écorce de racine de)..	Écorce de tige de grenadier ; écorce de buis, d'épine-vinette, de mûrier.
Guimauve (Racine de) entière.	Carbonate de chaux.
Guimauve (Racine de) pulvérisée..	Carbonate de chaux.
Haricots secs..	Haricots trempés ; *moisis.*
Houblon (Cônes de).	Houblon épuisé par décoction, dépouillé de lupulin.
Huiles essentielles.	*Voy.* Essences.
Huile d'amandes..	Huile d'œillette; huile d'abricots.

Huile de chènevis.	Huile de lin.
Huile de cicuë.	Huile d'œillette; curcuma, indigo.
Huile de colza.	Huile de baleine; acide oléique; huiles diverses.
Huile de foie de morue. . . .	Huile de phoque; iode, iodure de potassium, huile de baleine, huile de lin; huiles grasses diverses.
Huile de laurier.	Axonge, beurre; curcuma, indigo; acétate de cuivre; baies, feuilles de laurier, de sabine.
Huile de navette.	Huile de baleine; acide oléique, huiles diverses.
Huile d'œufs.	Huile grasse végétale; curcuma.
Huile d'olives.	Huile d'arachides, huiles grasses diverses; graisse de volaille.
Huile de ricin.	Huile d'œillette, huiles grasses diverses, huile d'épurge.
Hypochlorite de chaux. . . .	Eau; chaux, carbonate de chaux.
Hypochlorite de soude. . . .	Eau; carbonate de soude, chlorure de sodium.
Hypochlorite de potasse. . .	Eau; hypochlorite de soude, carbonate de potasse, de soude.
Hydrolat d'amandes amères. .	Hydrolat de laurier-cerise; eau, essence d'amandes amères; *cyanure de plomb.*
Hydrolat de cannelle de Ceylan.	Hydrolat de cannelle de Chine; eau, essence de cannelle.
Hydrolat de fleurs d'oranger.	Hydrolat de feuilles ou de fruits verts d'oranger; eau, essence de néroli, magnésie; *sels de cuivre, de plomb.*
Hydrolat de laurier-cerise. .	Hydrolat d'amandes amères; eau, essence d'amandes amères; *cyanure de plomb.*
Hydrolat de roses.	Eau; *sels de cuivre, de plomb.*
Hyposulfite de soude. . . .	Sulfite, sulfate de soude.
Ichthyocolle.	*Voy.* Colle de poisson.
Indigo.	Amidon; iodure d'amidon; bleu de Prusse; laque de Campêche; sous-oxyde de plomb; argile.
Iode.	Eau; charbon, houille; plombagine; ardoise; peroxyde de manganèse; sulfure de plomb; battitures de fer; iodure de soufre; chlorure de potassium, de calcium, de magnésium, bitartrate de potasse.
Iodure de mercure (Proto-). .	Sulfate de baryte.
Iodure de mercure (Bi-). . .	Sulfure rouge de mercure; minium; sulfate de baryte.
Iodure de potassium.	Eau; chlorure de potassium, de sodium, de calcium, de magnésium; bromure de potassium; carbonate, iodate, sulfate, azotate de potasse; bicarbonate de soude.
Ipécacuanha (Racine d'). . .	Racines d'euphorbia ipécacuanha, de viola itouboa, d'ipécacuanha blanc de Bourbon.
Iris de Florence (Racine d'). .	Racine d'iris germanica.
Jalap (Racine de).	Jalap épuisé de résine; jalap piqué : piqûres masquées par poudre de jalap et mucilage de gomme ou colle de pâte; racines de mirabilis, de bryone, de smilax.
Kermès minéral.	Peroxyde de fer; noir de fumée; ocre rouge; bol d'Arménie; brique pilée; soufre doré d'antimoine; santal rouge.

Kirsch-wasser.	Alcool de marc, de grains, etc.; alcoolat de feuilles de laurier-cerise, de pêcher; *sels de cuivre*. *Voy*. Eau-de-vie.
Labdanum.	Cendre, terre, sable; résine commune.
Lactate de fer..	Sulfate ferreux desséché; sucre de lait, amidon.
Lait.	(Écrémé); eau; jaune d'œuf; cassonade, caramel; extrait de réglisse; infusion de chicorée, de carottes torréfiées; alcoolé de pétales de souci; bicarbonate de soude; sucre de canne, glucose; dextrine, empois, décoctions de riz, d'orge ou de son, gomme arabique ou adragant; blanc d'œuf; gélatine.
Laudanum de Sydenham.. . .	Vin blanc du pays sucré; eau, sucre et alcool (au lieu de vin de Malaga). *Voy*. Opium, Safran, Girofle, Cannelle
Lentilles.	*Moisissure, charançons; pierres.*
Limonade gazeuse.	Tartrate de soude; *sels de plomb, de cuivre, de chaux, arsenic.*
Litharge.	Carbonate de plomb; oxydes de fer, de cuivre, d'antimoine; silice.
Lycopode.	Pollen de pin, de noyer, de typha; talc; fécule; poudre de vieux bois; sciure de bois; fleur de soufre; chromate de plomb; poudre de buis.
Magnésie calcinée.. . . .	Carbonate, sulfate de magnésie; oxyde de fer; alumine; silice; chaux; farine; eau d'hydratation.
Manne.	Glucose; miel, cassonade; amidon, farine; sulfate de soude; scammonée; résine de jalap.
Mastic (résine).	Sandaraque; sel marin.
Mechoacan..	Bryone.
Mellite de roses.	Mellite d'hydrolat de roses; glucose, tannin; orcanette; pétales de coquelicot.
Mercure.	Plomb, étain, zinc, bismuth.
Miel.	Glucose, cassonade; amidon, farine, dextrine, pulpe de châtaigne, gomme adragant; sable.
Minium.	Brique pilée, ocre rouge, colcothar; sulfate de baryte; *oxyde de cuivre.*
Morphine.	Phosphate de chaux; narcotine.
Moutarde (conserve).. . .	Farines diverses; semences de radis; curcuma. *Voy*. Farine de moutarde.
Musc.	Limaille de plomb, de fer; sable; sang desséché, chair musculaire sèche, membranes, gélatine, poils, fiente d'oiseaux, cire, asphalte, benjoin, styrax, tabac.
Muscade..	Moulage d'une pâte formée d'argile, de son et de débris de muscade pour fausses muscades; mastic préparé avec farine, huile, poudre de muscade pour masquer les piqûres d'insectes.
Myrrhe.	Bdellium, gomme du pays, marrons de gomme arabique, résines diverses; alcoolé de myrrhe.
Nerprun (Baies de).. . . .	Prunelles; baies de troène, de bourdaine.
Nerprun (Suc de baies de). .	Suc hièble.

Noix de galle.	Galles légères; terre glaise pour fausses galles moulées; solution de sulfate de fer; cire pour boucher les piqûres.
Noix vomique (Poudre de). . .	Farine de lin; poudre de gaïac.
Oignons brulés.	Carottes, navets, betteraves torréfiés.
Oliban.	*Voy.* Encens.
Onguent ægyptiac.	Brique pilée, oxydes de fer, poudres végétales diverses.
Onguent citrin.	Pommade oxygénée.
Onguent mercuriel.	graisse; plombagine; noir de fumée; ardoise pilée; bioxyde de manganèse.
Onguent populéum.	Graisse; vert de gris; curcuma, indigo.
Opium.	Eau; feuilles de pavot hachées; extraits de chélidoine, de laitue vireuse, de réglisse; cachou; huiles de lin, de sésame; gomme arabique, adragant; fécule; sable; bouse de vaches; terre; plomb; résidus de l'extraction de la morphine; semences de rumex.
Opopanax.	Galipot; résines diverses.
Orcanette (Racine d'). . . .	Grémil, buglosse, onosma échioïdes.
Os calcinés.	Phosphate, sulfate de chaux.
Outremer artificiel.	Carbonate de cuivre; amidon.
Oxalate acide de potasse (sel d'oseille).	Bitartrate, bisulfate de potasse.
Oxyde d'antimoine.	Craie; sulfate, phosphate de chaux.
Oxyde noir de fer (éthiops martial).	Peroxyde de fer; oxyde de cuivre.
Oxyde ferrique (colcothar). .	Brique pilée; ocre.
Oxyde ferrique hydraté (safran de Mars apéritif, souscarbonate de fer).	*Sulfate de fer, de soude; carbonate de soude, de cuivre; iodure de potassium.*
Oxyde de manganèse (bioxyde, peroxyde de manganèse). .	Oxyde de fer; sulfate de baryte; argile, silice, carbonate de chaux, fluorure de calcium.
Oxyde de mercure (oxyde rouge de mercure).	Azotate de mercure; minium; brique pilée; ocre rouge; colcothar; poudres végétales diverses.
Oxyde d'or.	Oxyde de cuivre, de fer.
Oxyde de zinc.	Carbonate, sulfate de zinc; carbonate, sulfate de chaux; sulfate de baryte; carbonate de plomb; amidon, farine.
Pain.	Fécule, farine de féverolles, de haricots, de vesces, pulpe de pommes de terre; farine d'orge, de riz, de maïs, de lin; tourteaux de lin; carbonate de magnésie, de chaux; sulfate de chaux; albâtre en poudre, terre de pipe; sels de morue; seigle ergoté; eau séléniteuse, eau de mer; alun, sulfate de zinc, de cuivre; carbonate d'ammoniaque, de potasse; bicarbonate de potasse; borax; *oïdium aurantiacum.*
Pains a cacheter.	Arsénite, sulfate de cuivre; chromate de plomb, bleu de Prusse.

Pains a chanter (hosties). . .	Fécule.
Papiers.	Sulfate de baryte, de plomb, de chaux; sable, argile, ocres; kaolin; arsénite de cuivre; sulfate de plomb, carbonate de plomb, oxyde d'antimoine.
Papier sinapique.	Papier d'euphorbium; papier cantharidé.
Pastilles d'ipécacuanha. . .	Émétique.
Pate de guimauve.	*Sel de cuivre.*
Pate de jujubes.	Gélatine; glucose; *sel de cuivre.*
Pates alimentaires.	Farines avariées; *moisissures.*
Patisseries (pièces montées). .	Arsénite de cuivre; alun; essence d'amandes amères.
Phosphate de soude.	Carbonate, sulfate de soude.
Phosphore.	*Soufre; arsenic; antimoine; cuivre.*
Piment (de la Jamaïque) pulvérisé.	Moutarde pulvérisée; poivre, curcuma.
Plomb.	*Fer; cuivre; argent; zinc; étain; antimoine; arsenic; soufre; protoxyde de plomb.*
Pois cassés.	*Charançons.*
Pois d'iris.	Marron d'Inde.
Poivre entier.	Semences de navette couverte d'une pâte jaune faite de farine de seigle et de débris de poivre, ou de moutarde pulvérisée, ou de piment, le tout enveloppé d'une pâte brune de tourteau de navette, ou de chènevis, et de poudre de pyrèthre, ou pâte faite de son et de grabeaux de poivre.
Poivre pulvérisé.	Épices d'Auvergne composés de tourteaux de chènevis ou de faînes, ou de colza, ou de navette, de farine de haricots, de fécule grise et de grabeaux, pellicules ou pédoncules de poivre; grabeaux de riz ou de pâtes féculentes.
Poivre blanc.	Pâte de gluten et d'amidon moulée; céruse.
Poivre de Cayenne.	Cosses de moutarde; curcuma; chlorure de sodium; minium; sulfure de mercure; ocre rouge.
Potasse (Carbonate de). . . .	Eau; carbonate, sulfate de soude, sel marin, chlorure de potassium, sulfate de potasse; brique, sable, terre.
Potasse caustique.	*Chaux, alumine, silice; sulfate de potasse, chlorure de potassium, oxydes métalliques.*
Précipité blanc; Protochlorure de mercure précipité. .	*Acide chlorhydrique; chlorure de sodium;* carbonate de chaux, de plomb; sulfate de chaux; silice; amidon.
Protochlorure de mercure (calomel).	Carbonate de plomb; carbonate, sulfate, phosphate de chaux; os calcinés, sulfate de baryte; amidon; gomme; *bichlorure de mercure, sous-azotate de mercure.*
Pruneaux.	*Brûlés;* gonflés par la vapeur d'eau chaude; roulés dans un mélange de farine ou d'amidon et de glucose; *fermentés, moisis.*
Quassia-amara.	Bois de rhus métopium; râpure de bois divers.
Quinquinas.	Quinquinas bouillis, épuisés; écorces de *quinquina nova,*

	de cratægus aria, de marronnier d'Inde, de cerisier, de prunier, de chêne, de saule.
Réglisse	Racine de glycyrrbiza echinata (réglisse de Russie); poudre de gaïac.
Réglisse (Suc de)	Fécule, farine; gomme; glucose; extrait de caroubier, de châtaignier, de plantes fourragères; paille, sable *parcelles de cuivre.*
Résine élémi	Galipot et huile d'aspic; brai blanc de Manille.
Résine de Gaïac	Colophane; benjoin épuisé d'acide benzoïque.
Résine de jalap	Colophane, poix; résine d'agaric; résine de gaïac.
Rhubarbe	Piqûres bouchées avec une pâte de rhubarbe pulvérisée ou d'ocre, de gomme et d'eau; curcuma; rhapontic; rhubarbe indigène.
Rhum	Caramel; poivre de Cayenne. *Voy.* Eau-de-vie.
Rocou	Ocre, colcothar, bol d'Arménie; brique pilée; curcuma; feuilles de roseau.
Sabine	Feuilles de genévrier des Bermudes, de genévrier de Virginie.
Safran	Eau; huile; carthame; pétales de souci; fleurs de grenadier; bois de Campêche; fleurs de chardon; fibres musculaires sèches; ocre; safran lavé; sable, sulfate de chaux; parcelles de plomb.
Sagapenum	Asa-fœtida, galbanum, gommes-résines diverses, colophane, bdellium.
Sagou	Farine de pommes de terre, de légumineuses.
Salep	Fécule cuite puis séchée.
Salicine	Sulfate de chaux en cristaux aiguillés.
Salsepareille	Racines d'arrête-bœuf, d'asperge; tiges de houblon; salsepareille épuisée.
Sang-dragon	Résine commune; bol d'Arménie, colcothar, ocre; brique pilée; santal; pâte de gomme et de poudre de bois de Campêche.
Sangsues	Sangsues gorgées; dégorgées après avoir servi; mêlées d'espèces non médicinales (bâtardes).
Santonine	Acide borique; gomme; résine de pin.
Saponaire	Racine de lychnis dioïca.
Sassafras	Bois divers; copeaux de bois de pin bouillis dans l'infusé de fenouil.
Sauces anglaises (essences d'anchois, de homard, de crevettes; sauce tomate)	Ocre rouge; minium.
Savon	Eau; farine, fécule; gélatine; silice, alumine, sable, talc, argile, chaux, sulfate de chaux; sulfate de baryte.
Scammonée	Farine, fécule; gélatine; cendre; carbonate de chaux, sable; charbon; résine de jalap, de gaïac; colophane; oxyde de plomb.
Sel marin	*Voy.* Chlorure de sodium.
Sel d'oseille	Bitartrate, bisulfate de potasse.

Semen-contra.	Capitules, semences d'aurone, de tanaisie; semences d'anis, d'aneth; curcuma, indigo.
Séné.	Feuilles d'arguel, de redoul, de baguenaudier, d'airelle; grabeaux (débris végétaux divers).
Serpentaire de Virginie. . .	*Racines* d'*asarum virginicum, europæum;* de *collinsonia præcox,* d'*aristolochia hastata, tomentosa,* de *spigelia marylandica.*
Sirop simple ou sirops composés.	Glucose; débris d'office (candis brisés, résidus de confiserie).
Sirop de gomme.	Glucose; dextrine.
Sirop de groseilles.	Glucose; acide tartrique; vin rouge; sirop de framboises; pétales de coquelicot.
Sirop de guimauve.	Glucose.
Sirop d'ipécacuanha.	Cassonade; émétique.
Sirop de limon et d'oranges. .	Acide tartrique; glucose; essences de citron ou d'orange.
Sirop d'orgeat.	Glucose.
Sirop de violettes.	Fleurs de pied d'alouette, de pensée, de coquelicot, d'iris germanica, d'airelle; feuilles de chou rouge; tournesol; indigo; racine d'iris de Floreuce.
Son.	Sciure de bois.
Soude (Carbonate de). . . .	Sulfate de soude; chlorure de sodium; oxysulfure, carbonate de chaux; charbon; argile; sable.
Soufre.	*Matières terreuses, arsenic.*
Soufre (Fleurs de).	Farine; eau; *acide sulfurique; sulfate d'ammoniaque.*
Soufre précipité.	Amidon; sulfate, carbonate de chaux; silice; alumine; magnésie; écailles d'huîtres pulvérisées.
Squine.	Colle et poudres végétales pour masquer les piqûres.
Staphysaigre.	*Myrobolans indicus.*
Strychnine.	*Brucine;* sulfates de chaux, de magnésie; amidon; sucre; acide stéarique.
Styrax.	Eau; résine de pin; benjoin; gomme ammoniaque; tacamahaca; sciure de bois.
Suc de citrons (lime-juice). .	Eau; acide tartrique, acétique, sulfurique, azotique, chlorhydrique.
Sucs d'herbes.	Extraits de chicorée, fumeterre, etc., dissous dans l'eau; caramel; hydrolats de persil, cerfeuil, etc.
Succin.	Verre coloré en jaune; copal tendre; colophane.
Sucre en pain.	Eau; glucose; amidon, fécule.
Sucre brut ou raffiné en poudre.	Eau; glucose; sucre de lait; amidon, fécules, farines diverses; craie, sable, sulfate de potasse.
Sucre de lait.	Alun; chlorure de sodium.
Suif.	*Voy.* Graisses animales.
Sulfate d'atropine.	Morphine.
Sulfate de cuivre.	Sulfates de fer, de zinc, de magnésie.

Sulfate de fer.	*Acide sulfurique; sulfate ferrique; sulfates de zinc, de cuivre, d'alumine, de chaux, de magnésie; alun; arsenic;* mélasse.
Sulfate de magnésie.	*Sulfates de fer, de cuivre, de manganèse,* de soude; *chlorures de magnésium, de calcium.*
Sulfate de morphine. . . .	Sulfate, phosphate de chaux.
Sulfate de potasse.	Sulfates de fer, de cuivre, de zinc, de soude; *arséniate de potasse.*
Sulfate de quinine.	Eau; sulfate de cinchonine, de quinoïdine; sulfate de chaux cristallisé en aiguilles; sulfates de soude, de magnésie; carbonates de chaux, de magnésie; phosphate de soude; amidon, farine; gomme; sucre de lait; sucre de canne; glucose; mannite; salicine; phloridzine; stéarine; acides stéarique, margarique, benzoïque, borique; oxalate d'ammoniaque.
Sulfate de soude.	Sulfates de magnésie, de chaux, *d'ammoniaque, de fer, de manganèse, de cuivre, de plomb.*
Sulfate de zinc.	*Sulfates de fer, de cuivre.*
Sulfure d'antimoine.	*Sulfure d'arsenic,* de plomb, de fer; peroxyde de manganèse; gangue.
Sulfure d'arsenic.	*Acide arsénieux.*
Sulfure rouge de mercure (cinabre).	Minium; colcotbar; brique pilée; sulfure rouge d'arsenic; silicate d'alumine; talc; chlorhydrate d'ammoniaque; sulfate de baryte; chromate de plomh; céruse; sang-dragon.
Sulfure de potassium. . . .	Chlorure de potassium, *sulfate de potasse;* carbonate de chaux; sulfure de sodium.
Sulfure de sodium cristallisé.	Carbonate de soude.
Sureau (Fleurs de).	Fleurs d'hièble, de sureau à grappes.
Sureau (Baies de).	Baies d'hièhle.
Sureau (Rob de).	Pulpe de poires, de pruneaux; *cuivre.*
Tabac.	Eau; *sels de plomb;* minium; feuilles diverses; bois de quassia; racine de gentiane, de colombo, d'ellébore; étoupe; carbonate, azotate, bitartrate de potasse; carbonate de soude; chlorure de sodium; carhonate, azotate, chlorhydrate d'ammoniaque; alun; ocre rouge; cinabre, chromate de plomh; sulfure d'antimoine; sciure de bois d'acajou, de palissandre; sulfate de fer, de cuivre; orpiment; noir de fumée; noir animal; cachou; tan; opium; tamarin; miel; mélasse; marc de raisin; vinaigre; fiente.
Tacamahaca.	Colophane.
Tamarin.	Pulpe de pruneaux, mélasse; acide tartrique, sulfurique; bitartrate de potasse; *cuivre.*
Tannin.	Alun; *acide gallique.*
Tapioka.	Fécule; *cuivre.*
Tartrate neutre de potasse.	Chlorure de potassium, de sodium, sulfate de potasse, de soude; tartrate de chaux; *cuivre, fer.*
Tartrate de potasse et de soude.	*Idem.*

Tartrate de potasse et d'antimoine..	*Voy.* Émétique.
Térébenthine de Bordeaux.	Colopbane, huile grasse.
Térébenthine de Venise.	Térébenthines communes; buile grasse.
Thé.	Tbé épuisé; poussière de tbé; feuilles de prunier sauvage, de frêne, de sureau, d'aubépine, de saule, de peuplier, de marronnier d'Inde, de Mahaleb, d'églantier, de laurier, d'orme; gomme arabique; sels de cuivre; bois de Campêche; plombagine; oxyde de fer; bleu de Prusse; chromate de plomb; curcuma; talc; indigo; excréments de vers à soie.
Thridace (lactucarium)..	Gomme; extrait de cbiendent; opium; extrait de genièvre; fécule.
Truffes..	Enduit terreux (pour consolider les truffes gelées); cailloux; lingots de plomb; vesces de loup couvertes d'argile; argile roulée; terre et débris de truffe mis en pâte pour truffes moulées.
Turbith végétal.	Racine de thapsie blanche.
Urée.	Azotate de potasse.
Valérianate d'ammoniaque..	Chlorure de calcium; ammoniaque; acide valérianique.
Valérianate de fer.	Citrate, tartrate de fer; essence de valériane.
Valérianate de quinine..	Bisulfate de quinine; essence de valériane.
Valérianate de zinc.	Acétate, butyrate de zinc; essence de valériane.
Valériane (valeriana officinalis).	Racines de grande valériane (Valeriana pbu), de valériane dioïque, de renoncule, de scabieuse.
Vanille..	Acide benzoïque; vanille épuisée; baume de Tolu, du Pérou; mélasse, caramel.
Vétiver..	Racine de liwaranchusa, de cbiendent.
Vinaigre de vin.	*Sulfate, phosphate, acétate de chaux; acétate, sulfate de soude; alun; acide sulfureux; matières empyreumatiques; plomb; zinc; cuivre; arsenic; fer;* eau; acides pyroligneux, sulfurique, chlorhydrique, azotique, tartrique, oxalique; chlorure de sodium; bitartrate de potasse; moutarde; poivre long; pyrèthre; garou; graine de paradis; piment; sucre, mélasse, caramel; vinaigres de glucose, de bière, de cidre, de poiré, de malt.
Vin.	*Sels de plomb, de cuivre, de zinc;* eau; alcool; cidre: poiré; sucre, cassonade, mélasse; glucose, pain de seigle; acide tartrique, acétique, sulfurique; tannin; carbonate, sulfate de chaux; céruse; acétate de plomb, litharge; alun; sulfate de fer; carbonate de potasse, de chaux; chlorure de sodium; vins très-colorés; mûres noires; baies de phytolacca, d'hièble, de sureau, de troène; bois de Campêche; betterave rouge; myrtille; tournesol; coquelicot; amandes amères; brou de noix; noisettes, amandes torréfiées; laurier-cerise; iris de Florence; baies de genièvre, semences de coriandre.

Violette.	Fleurs de pensée.
Winter (Écorce de).	Cannelle blanche, fausse angusture.
Zinc.	*Fer; plomb; cuivre; manganèse; étain; antimoine; cadmium; soufre; arsenic; carbone.*

Garnier et Harel, Des falsifications des substances alimentaires et des moyens chimiques de les reconnaître. Paris, 1844.
Hureaux, Histoire des falsifications des substances alimentaires et médicamenteuses. Paris, 1855.
Dictionnaire des altérations et falsifications des substances alimentaires, médicamenteuses et commerciales, par A. Chevallier. Paris, Béchet, 1858, 2 vol. in-8.
Adulterations detected, or plain instructions for the discovery of frauds in food and medecine, by A. Hill Hassall. London, Longmans edit., 1861, 1 vol. in-12.
Tardieu (A.), Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité. Paris, J.-B. Baillière, édit., 1862, 4 vol. in-8.
Dorvault, L'officine, 8e édit. Paris, Asselin, 1872, 1 vol. in-8.
Annales d'hygiène publique et de médecine légale, 1829-1871, passim.

J. Jeannel.

FARADISATION. *Voy.* Électricité.

FARCIN. *Voy.* Morve.

FAVUS. — Définition. — Le mot latin *favus* veut dire rayon, gâteau de miel, cellule hexagone dans laquelle les abeilles font leur miel ; en pathologie il s'applique à une maladie cutanée caractérisée extérieurement par des croûtes jaunâtres présentant des enfoncements en forme de cupules ou de godets, lesquels se rapprochent de l'apparence faveuse d'un gâteau de miel. La même maladie a été désignée sous le nom latin de *tinea* (*tinea vera*, Lorry), par les expressions de *teigne*, de *teigne faveuse*, de *porrigo* (Willan et Bateman) ; le nom de favus ou de teigne faveuse est celui qu'on emploie presque exclusivement aujourd'hui pour indiquer une maladie cutanée contagieuse, siégeant principalement au cuir chevelu, mais pouvant affecter toutes les régions, caractérisée par des croûtes affectant dans leur origine une couleur jaune, une disposition en godets et amenant une modification profonde et même la chute des cheveux et des poils, laquelle maladie est due à la présence dans certains éléments de la peau d'un cryptogame particulier, qu'on appelle en histoire naturelle *achorion Schœnleinii*.

Historique. — La teigne faveuse paraît avoir été inconnue des médecins grecs et latins, qui l'ont confondue avec les achores et les autres éruptions du cuir chevelu ; ce sont les médecins arabes qui paraissent l'avoir notée pour la première fois comme une maladie distincte. Avicenne, Rhazes, Avenzoar, Haly Abbas, l'ont décrite sous les noms de *sahafati*, *safathin*, *albathin*. De ces deux dernières expressions, suivant Lorry, on a emprunté plus tard la dernière syllabe pour faire les mots *thin*, *tineum*, *tinea*. C'est en effet sous le nom de *tinea* (en français teigne), que nous voyons la maladie qui nous occupe désignée par Gordon, Arnaud de Villeneuve, Guy de Chauliac, Ambroise Paré et plus tard par Lorry. Mais, tout en donnant dans leurs descriptions les principaux caractères de la teigne faveuse, savoir la couleur jaune des croûtes, la disposition en godets, l'odeur spéciale, tous ces anciens auteurs, à l'exception de Lorry, ont

confondu cette maladie avec les autres affections du cuir chevelu, et particulièrement avec le pityriasis, l'eczéma et l'impétigo, et cette confusion était telle, qu'en 1714 Turner proposait de diviser les maladies chroniques de la peau, suivant leur siége, en deux grandes classes, celles du corps étant comprises sous le nom commun de dartres, celles du cuir chevelu étant réunies sous le nom de teignes. Cette confusion entre la teigne faveuse, la vraie teigne (*tinea vera* de Lorry) et les autres maladies de la tête ne fut pas évitée par Alibert, ni même par Willan et Bateman. Willan, trouvant avec raison que le terme de teigne était devenu trop vague, lui substitua le mot *porrigo*, de *porrigere*, étendre, et admit deux variétés, le *porrigo favosa* et le *porrigo scutulata*, cette dernière variété se rapportant bien plutôt à l'herpès tonsurant (*ringworm* des Anglais) qu'au vrai favus. Bateman, désirant être plus complet que son maître et admettant comme lui le mot de porrigo pour remplacer celui de teigne, divisa cette maladie en six variétés : 1° le *porrigo larvalis*, 2° le *P. furfurans*, 3° le *P. lupinosa*, 4° le *P. scutulata*, 5° le *P. decalvans* et 6° enfin le *P. favosa*; la troisième et la sixième variété appartiennent seules au favus, les autres doivent être rapportées à l'impétigo, au pityriasis, à l'herpès tonsurant et à la pélade. En outre Willan et Bateman, dans un intérêt de classification systématique, avaient supposé dans toutes les variétés de porrigo l'existence initiale de pustules qui ne se trouvent pas nécessairement dans le favus et qui n'y constituent qu'une complication accidentelle et ils avaient placé cette maladie dans l'ordre des éruptions pustuleuses, à côté de l'impétigo et de la variole.

Malgré ces défectuosités pratiques, les opinions de Willan et de Bateman avaient prévalu en Angleterre et sur le continent et elles étaient professées en France par Biett, par Cazenave, par Gibert et par Devergie, lorsque survint une découverte scientifique qui devait jeter un jour tout nouveau sur la nature et sur le traitement du favus. En 1839, Schœnlein découvre, dans les croûtes du favus, la présence d'un végétal particulier auquel il donne le nom d'*oïdium*, dénomination qui plus tard fut changée en celui d'*achorion Schœnleinii*, à l'instigation des professeurs Link et Remak, afin de perpétuer le nom du savant qui l'avait observé le premier. De la découverte du cryptogame du favus à l'idée que ce végétal était la cause de la teigne, il n'y avait qu'un pas; il fut bientôt franchi, et, grâce aux travaux de Remak, de Gruby, de Charles Robin, de Montagne, de Bazin, le favus fut considéré comme une maladie parasitaire au même titre que la gale et le prurigo pédiculaire. Parmi les savants et les médecins qui contribuèrent à propager et à faire adopter définitivement cette opinion de la nature parasitaire du favus, je dois placer en première ligne mon collègue Bazin, lequel démontra la présence de l'achorion, non-seulement dans les croûtes du favus, mais encore dans le bulbe et dans la substance propre du cheveu, établit, par des observations cliniques et par des expériences variées, que le parasite était bien la cause unique du favus, et surtout eut le mérite d'instituer un traitement rationnel et scientifique de la teigne, dont la curation avait été jusque-là abandonnée à des empiriques

employant des moyens secrets ou des pratiques douloureuses, dont le succès était loin d'être constant. Grâce à la découverte de Schœnlein, grâce aux travaux des médecins que nous venons de citer, l'histoire nosographique du favus est très-facile à faire aujourd'hui, et la découverte de la nature parasitaire de cette affection est venue éclairer, comme nous le verrons plus tard, presque toutes les questions qui se rapportent à son développement, à son étiologie et à son traitement.

Espèces et variétés du favus. — Presque tous les auteurs admettent plusieurs divisions dans la teigne; ce qui tient à la confusion qui a longtemps régné entre le favus et d'autres maladies du cuir chevelu. Je n'ai pas à les indiquer ici; je dois mentionner seulement l'opinion de Bazin, qui décrit trois variétés distinctes de favus : 1° le *favus urcéolaire*, 2° le *favus scutiforme* et 3° le *favus squarreux*. J'avoue que ces espèces ne me paraissent pas très-légitimes; elles se succèdent, elles se transforment fréquemment les unes avec les autres et elles me paraissent traduire plutôt des apparences différentes, des périodes successives d'une même espèce nosologique que des variétés distinctes. Je ne crois donc pas utile de les conserver.

Symptômes. — Le favus débute ordinairement par des démangeaisons peu vives accompagnées d'une rougeur à la peau ; cette rougeur se présente sous la forme de cercles réguliers et peu étendus, différents des cercles de l'herpès parasitaire en ce sens que leur diamètre est petit et que leur dimension ne s'accroît pas incessamment. Ces plaques rouges sont souvent le siége d'une légère desquamation épidermique. Mais bientôt se manifestent des phénomènes plus caractéristiques : en un ou plusieurs endroits, on voit survenir un petit point jaunâtre, légèrement saillant; et, si, dès le début, on examine ce point à la loupe on le voit déjà offrir une dépression centrale au milieu de laquelle se trouve ordinairement un poil. Ce point jaune grossit de jour en jour, il augmente en étendue et en élévation, soulevant l'épiderme au-dessous duquel il est situé, et au bout de huit à vingt jours il se présente sous la forme d'une croûte, d'un jaune soufré, arrondie, sèche et déprimée à son milieu de manière à figurer une apparence de godet ou de lampion. La partie centrale est toujours traversée par un poil, et un ou deux autres poils peuvent être également aperçus, traversant obliquement la croûte. Cette concrétion jaune est adhérente à la peau ; si on fait effort pour l'arracher, on trouve au-dessous d'elle la lame profonde de l'épiderme et une dépression rappelant la forme et l'étendue de la croûte ; si l'avulsion a été brusque ou pénible, il peut s'écouler quelques gouttelettes de sang. Au milieu de la surface déprimée on peut voir, à la loupe, l'ouverture d'un conduit pilifère. Ordinairement plusieurs croûtes naissent simultanément ou à quelques jours d'intervalle, et, au bout de quelques semaines, la partie sur laquelle la maladie s'est développée est plus ou moins couverte de plaques jaunes, isolées et ayant la forme que nous avons décrite; lorsque le favus est ainsi disséminé, il a reçu le nom de *favus urcéolaire*, de *tinea lupinosa*, de *porrigo lupinosa*. Les croûtes peuvent rester isolées, en croissant en étendue et en épaisseur; à un moment donné, par suite de cet accrois-

sement, l'épiderme qui recouvre la face supérieure et les faces latérales des favi se rompt et les croûtes se désagrégent; libres de toute enveloppe, elles se déforment; une partie se réduit même en poussière. Quelques croûtes peuvent tomber tout à fait, soit spontanément, soit par quelque frottement, et alors elles ne tardent pas à être remplacées au même lieu par de nouvelles concrétions de semblable nature qui s'accroissent incessamment. Dans ces cas le favus reste toujours disséminé.

Mais dans d'autres circonstances, les favi sont plus rapprochés, et, par suite de leur extension en largeur, ils arrivent à se toucher et à se confondre, de manière à former non plus des croûtes isolées, régulières, mais des plaques plus ou moins larges, bien circonscrites, mais irrégulièrement arrondies, de couleur également d'un jaune clair, et sur lesquelles on peut le plus souvent apercevoir des dépressions en cupules, lesquelles disparaissent plus tard en totalité ou en partie, lorsque, par suite de la rupture de l'épiderme qui la recouvrait et la maintenait, la croûte s'émiette et tombe en poussière. Lorsque le favus se présente avec ces caractères, il a été décrit sous le nom de *teigne faveuse scutiforme*, *porrigo scutulata*, à cause de la ressemblance, assez éloignée d'ailleurs, des plaques avec un bouclier.

Enfin, quelle que soit d'ailleurs la forme des croûtes, lorsqu'elles sont anciennes, elles perdent leur couleur, elles deviennent grises, elles forment des plaques plus ou moins larges, mal circonscrites, et sans formes régulières, un peu semblables à des taches de plâtre appliquées sur le cuir chevelu : leur surface est inégale, anfractueuse, sans godets; les cheveux sont salis par une poussière blanche qui se détache de cette croûte sèche; et même quelques grains plus gros adhèrent aux cheveux dans un point de leur longueur. C'est là le *favus squarreux* que quelques auteurs ont désigné comme une espèce particulière de teigne. Ainsi que je l'ai déjà dit, Bazin décrit comme trois variétés distinctes le favus urcéolaire, le favus scutiforme et le favus squarreux; tout en admettant ces distinctions de forme, je ne puis considérer ces diverses manières d'être des croûtes faviques comme constituant des variétés définies et différentes, puisque fréquemment on les voit coïncider ou se succéder les unes aux autres et que dans toutes ces formes, lorsqu'on a enlevé les croûtes par un procédé quelconque, on voit toujours la maladie reparaître sous la forme de petites concrétions isolées, creusées en godet et se rapportant à la forme urcéolaire ou lupineuse.

Dans le favus, l'état des cheveux mérite une attention toute particulière; j'ai déjà dit que dans le favus urcéolaire, la dépression centrale en cupule était traversée par un cheveu; dans la teigne scutiforme, des cheveux traversent également les plaques croûteuses, mais le godet étant moins marqué, le poil ne correspond pas toujours à une dépression; plusieurs cheveux d'ailleurs sont souvent compris dans la croûte qu'ils traversent obliquement; d'autres fois la plaque repose sur une surface glabre dont les cheveux sont tombés et on n'en voit par conséquent aucune trace sur les croûtes. Dans la teigne squarreuse, les cheveux devenus plus rares se

voient çà et là au milieu des croûtes plâtreuses et sont colorés en gris par la poussière qui se détache de ces concrétions. Mais au bout d'un certain temps, les cheveux revêtent un aspect tout spécial : ils sont secs, frisottants, comme lanugineux; ils ont perdu surtout leur aspect lisse et luisant, ils sont d'une couleur grise ; leur croissance est lente et on voit manifestement qu'ils souffrent dans leur nutrition. Cet état particulier est dû à la pénétration du champignon dans le tissu pileux lui-même et aussi au défaut de la matière sébacée sécrétée par les glandes sébacées annexées aux follicules pileux, lesquelles glandes sont altérées, et souvent même détruites par les productions parasitaires.

J'ai déjà signalé les démangeaisons qui existent dès le début de la maladie et qui, souvent, en sont le premier symptôme. Elles persistent ordinairement pendant le cours de l'affection, elles incitent de temps en temps les malades à se gratter, et cette action cause quelquefois l'évulsion des croûtes ou du moins la chute de leur partie la plus superficielle. Ces démangeaisons sont rarement vives ; chez certains malades elles n'existent même pas, ou elles ne surviennent qu'accidentellement. A moins de complications, les malades n'accusent ni chaleur, ni cuissons, ni douleurs réelles.

Au cuir chevelu, outre l'altération des cheveux, on trouve encore un autre phénomène morbide à noter ; c'est une odeur spéciale exhalée par la surface malade. On a comparé cette odeur à celle d'une couvée de souris ou à celle d'une étoffe imbibée d'urine ; c'est une odeur fade, désagréable, *sui generis*, et qui est d'autant plus forte que les concrétions sont plus étendues et plus anciennes et que la région malade a été moins soumise aux soins de propreté. Pour augmenter l'aspect répugnant offert par la tête des teigneux, il n'est pas rare non plus de voir des poux remuer au milieu des cheveux et des croûtes, et de distinguer leurs œufs attachés aux cheveux sous la forme de petites granulations grises.

Comme complication assez fréquente du favus on observe, sur la partie malade, de petites pustules arrondies, assez semblables aux pustules de l'ecthyma, mais moins volumineuses. Cette éruption se voit surtout lorsque les croûtes faviques ont été enlevées par des lotions ou par des cataplasmes ; chaque pustule dure peu et se dessèche au bout de trois ou quatre jours en présentant une petite croûte jaune ou brune, laquelle ne tarde pas elle-même à tomber sans laisser de cicatrice. Willan et ses disciples, qui avaient rangé le favus dans la classe des maladies pustuleuses, avaient considéré ces pustules comme la lésion initiale du favus, dont les croûtes spéciales n'étaient, suivant eux, que du pus desséché. Cette manière de voir ne peut être soutenue : d'abord l'éruption pustuleuse n'est pas constante, c'est un accident, une complication, qui est au favus ce que l'ecthyma est à la gale ; puis, pour bien se rendre compte des faits, si l'on entoure une pustule naissante d'un cercle coloré (avec de l'encre ou avec un crayon de nitrate d'argent), on voit manifestement cette pustule se dessécher et la croûte tomber complétement au bout de quelques jours, tandis qu'à côté d'elle s'élève une petite concré-

tion jaune qui s'agrandit, se façonne en cupule et devient une croûte favique sans avoir jamais présenté l'aspect pustuleux.

Outre ces pustules dont je viens de parler on peut rencontrer, soit sur le cuir chevelu, à côté des concrétions faviques, soit aux oreilles, sur le front ou sur la nuque de l'eczéma ou de l'impétigo, dont la présence peut quelquefois, au premier abord, rendre le diagnostic un peu plus difficile. Chez quelques malades on constate aussi des ganglions cervicaux augmentés de volume, douloureux et même abcédés. Sur la tête il survient aussi quelquefois des abcès sous-cutanés. Plus souvent encore on trouve des abcès froids, des engorgements ganglionnaires chroniques, les diverses formes du lupus, des affections des os ; mais ce sont là des signes de la scrofule qui n'appartiennent pas en propre à la teigne faveuse et que nous ne devons signaler, comme coïncidence fréquente, que pour prouver, ainsi que je le dirai plus loin, le rapport fréquent entre le favus et la scrofule.

Dans ce que je viens d'exposer des signes et des symptômes locaux du favus, j'ai eu surtout en vue la maladie développée sur le cuir chevelu; c'est, en effet, sur cette région qu'elle se montre presque exclusivement. Dans quelques cas rares cependant, et presque constamment alors consécutivement à la présence de croûtes faviques à la tête, la teigne faveuse peut se développer sur les diverses régions du corps, principalement à la face, puis au dos, aux membres et à l'abdomen. Aux membres les croûtes affectent une prédilection marquée pour la partie externe, probablement à cause du nombre et de la force des poils qui s'y rencontrent. Lebert et Bazin ont signalé chacun un cas d'un godet favique s'étant rencontré implanté sur le gland. Sur le corps, le favus se présente le plus habituellement avec l'apparence urcéolaire, les croûtes sont d'un jaune caractéristique et elles sont creusées d'une cupule très-apparente, au centre de laquelle on peut apercevoir un poil. Quant au nombre et à l'étendue des croûtes, il existe sur ces points de nombreuses différences : souvent on ne trouve que deux ou trois concrétions bien isolées ; d'autres fois il en existe un plus grand nombre qui, tantôt sont isolées, tantôt sont réunies, mais de manière qu'on distingue bien la forme arrondie et cupuleuse de chaque favus. Dans quelques cas enfin, les croûtes sont en grand nombre et recouvrent une ou plusieurs régions du corps ; j'ai eu occasion de voir à l'hôpital Saint-Louis, il y a quelques années, un jeune garçon dont la presque totalité du corps était couverte de croûtes faviques. Des exemples semblables ont été cités par plusieurs auteurs. Le favus du corps se présente avec le même aspect que celui du cuir chevelu : les croûtes sont d'un jaune clair, elles sont sèches, adhérentes, et, comme je l'ai déjà dit, elles offrent une cupule bien apparente, même lorsqu'elles sont agminées et confondues les unes avec les autres. Autour d'elles on peut constater quelquefois une rougeur érythémateuse en cercles, plus facile à distinguer qu'au cuir chevelu. Les démangeaisons, l'odeur spéciale, l'engorgement des ganglions voisins existent, mais à un degré moindre qu'à la tête.

Enfin on doit savoir que le favus peut affecter une région toute spéciale,

les ongles. En se grattant, les malades déjà atteints de cette affection, à la tête ou ailleurs, font pénétrer la poussière parasitaire entre l'ongle et la peau, et, une fois dans cet endroit, les germes contenus dans cette poussière se développent et produisent la maladie désignée sous le nom de *favus des ongles*, laquelle se manifeste au bout d'un certain temps par l'épaississement de la lame cornée unguéale. Au-dessous de cette lame on aperçoit une matière d'un gris brunâtre; puis l'ongle jaunit, sa surface extérieure devient moins lisse, ses stries longitudinales sont plus apparentes, on y constate des nodosités, et, en d'autres endroits, il survient un amincissement de la lame cornée qui aboutit souvent à une perforation, l'ongle étant usé par l'action incessante du parasite et le fungus finissant par se frayer une voie au dehors. Cette affection des ongles est assez rare; elle a été signalée pour la première fois par un des Mahon qui la contracta en soignant des teigneux, mais elle a été décrite exactement par Bazin qui en a indiqué la véritable nature et qui l'a désignée comme une variété locale du favus.

Le plus ordinairement le favus n'entraîne pas de trouble dans la santé générale; à moins de maladie concomitante, les teigneux jouissent d'une bonne santé; quelquefois cependant, lorsque les croûtes faviques occupent tout le cuir chevelu et surtout lorsqu'elles sont étendues à une ou plusieurs régions de l'enveloppe cutanée du corps, il peut en résulter quelques phénomènes généraux qui sont principalement de la pâleur des tissus, de la maigreur, de l'affaiblissement musculaire et une certaine altération des fonctions digestives. Il en est alors de l'organisme humain comme de certains arbres qui s'étiolent lorsque leur enveloppe extérieure est couverte de productions cryptogamiques.

MICROSCOPIE. — Pour compléter la symptomatologie du favus, il me reste maintenant à indiquer les signes qu'on obtient à l'aide du microscope en examinant une petite parcelle de croûte favique ou un peu de poussière provenant de ces croûtes. En délayant sur un verre une très-minime partie de ces croûtes ou de cette poussière dans de l'eau ou dans de la glycérine et en procédant à son examen microscopique, à un grossissement de 300 à 500 diamètres, on aperçoit au milieu de granulations amorphes, les diverses parties du végétal parasite qui se compose du mycélium, des réceptacles et des spores. Le mycélium est formé de tubes cylindriques, flexueux, simples ou ramifiés en fourche, ni cloisonnés ni articulés, ayant un diamètre uniforme de $0^{mm},003$; ces tubes sont vides ou ne contiennent que quelques granules moléculaires (fig. 26). Les réceptacles, ou sporophores, ou tubes à spores, sont également des

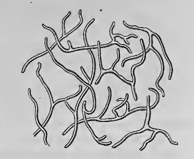


FIG. 26. — Filaments sporifères, ramifiés, non articulés, ayant $0^{mm},003$ environ de diamètre. Mycélium de l'achorion. (CH. ROBIN, *Végétaux parasites*, pl. III.)

tubes, mais ils sont droits, plus volumineux, sans avoir tous le même diamètre, les uns vides, les autres contenant, dans une partie ou dans la totalité de leur cavité, des spores de dimension un peu variable (fig. 27). Enfin les spores, qui sont ordinairement en assez grand nombre, sont des corpuscules arrondis, rarement tout à fait sphériques, mais plutôt ovoïdes, ayant quelquefois une forme triangulaire ou quadrilatère à angles arrondis. La plupart sont isolées; quelques-unes sont ajoutées bout à bout comme les grains d'un chapelet, au nombre de deux, de trois, de quatre au plus. Leur diamètre varie de $0^{mm},003$ à $0^{mm},007$, et les plus grosses peuvent même atteindre $0^{mm},010$. (Robin.) (Fig. 28.) J'ai déjà dit et je répète ici que ce parasite végétal est connu en histoire naturelle sous le nom d'*achorion Schœnleinii* (Remak); il appartient à la tribu des oïdiées.

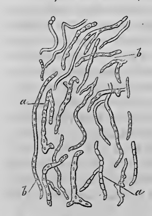


Fig. 27. — Filaments sporophores de l'achorion variant de $0^{mm},004$ à $0^{mm},005$ en largeur, de longueur variable, composés entièrement ou en partie de cellules ovales ou arrondies, articulées bout à bout (*a a*); quelquefois non articulés, mais renfermant de petits globules sphériques de $0^{mm},002$ à $0^{mm},003$ environ, qui sont probablement des spores en voie de développement (*b b*). Ils sont quelquefois ramifiés. (Robin.)

Dans une même préparation on aperçoit quelquefois les trois éléments du végétal que nous venons de signaler; quelquefois on n'en voit qu'un ou deux; le plus souvent on ne rencontre que des spores sans tubes, et, habituellement, ces spores sont en quantité considérable.

L'achorion se développe dans les follicules pileux et dans les poils: d'après Bazin, le point où se trouverait primitivement la matière favique serait la partie inférieure du conduit épidermique du poil, de là elle enverrait ses irradiations dans l'intérieur du cheveu, et, d'autre part, extérieurement, sous l'épiderme. En s'accroissant, en effet, le champignon se développe entre le conduit épidermique du poil et la couche profonde de l'épiderme, se porte au dehors, du côté de la peau, et vient faire saillie, sous la forme d'une petite concrétion jaune, tout autour de l'orifice extérieur du follicule. Cet orifice forme le point central, l'ombilic du godet. Par cette disposition anatomique se trouve expliquée la situation sous-épidermique de la croûte favique, sa forme arrondie et son aspect en cupule dû à la dépression de l'orifice folliculeux. Par un accroissement graduel de la matière parasitaire, la croûte augmente de volume et de dimension en soulevant l'épiderme et en gardant toujours la même disposition autour du folli-



Fig. 28. — Poussière faveuse. — *a*, Sporules isolées. — *b*, Spores en chapelet. — Tubes formés de sporules réunies bout à bout. (Bazin.)

cule, jusqu'à ce qu'une distension trop considérable amène la rupture de l'épiderme.

Non-seulement l'achorion se développe dans le follicule pileux, mais il envahit également le poil lui-même, pénètre dans son tissu, écarte ses stries et altère sa texture, ainsi qu'on peut s'en assurer par l'inspection microscopique, laquelle démontre dans la racine et dans plusieurs parties du poil des éléments très-évidents de l'achorion et principalement des spores (fig. 29).

C'est à cette pénétration du champignon dans la substance du poil qu'il faut attribuer les altérations des cheveux qui surviennent chez les teigneux, cette couleur sale, grise, et cet aspect lanugineux que j'ai déjà signalés. Probablement aussi les follicules sébacés, annexés au conduit pilifère, sont envahis par la matière favique, et de là l'aspect terne des cheveux qui ne sont plus lubrifiés par la matière sébacée.

Tout en admettant que le lieu d'élection pour le développement de l'achorion se trouve dans le système pileux, plusieurs auteurs ont admis que le parasite pouvait se rencontrer encore dans l'épaisseur de l'épiderme et même dans les follicules sébacés; Lebert, pour soutenir l'opinion du développement possible de l'achorion dans l'épiderme, a cité le cas d'un godet favique observé par lui sur le gland du pénis d'un homme, point où les anatomistes n'ont point décrit de poil. Bazin, ayant rencontré un fait semblable, a détruit l'argumentation de Lebert en découvrant, à l'aide d'une loupe, sur le gland de son malade, un léger poil traversant le centre du godet favique. Il faut donc accepter, au moins dans l'état actuel de la science, que l'achorion a pour siége élémentaire et exclusif le système pileux.

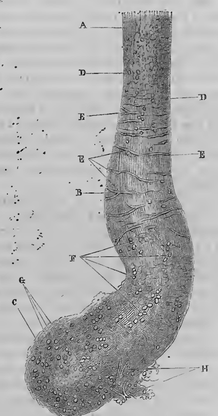


Fig. 29. — Cheveu provenant de la partie atteinte de favus. — A, Commencement de la tige; B, Souche; C, Bouton; D, Fibres longitudinales entre lesquelles existent des spores; E, Stries transverses; F, Sporules sur la souche; G, Sporules sur le bouton; H, Filament tubuleux. (Bazin.)

Marche, durée, terminaison. — Ainsi que je l'ai dit plus haut en parlant des symptômes du favus, cette maladie s'annonce au début par quel-

ques démangeaisons, par des cercles érythémateux, puis par une petite croûte jaunâtre qui s'accroît en épaisseur et en étendue en accusant de plus en plus une dépression centrale en cupule; plusieurs croûtes semblables apparaissent ordinairement en même temps, s'étendent et souvent se réunissent de manière à former des plaques. Que les croûtes faviques restent d'ailleurs isolées de manière à constituer ce qu'on appelle le favus *urcéolaire*, ou qu'elles se réunissent en plaques (*favus scutiforme*) au bout de quelques semaines, l'épiderme qui recouvrait d'abord la sécrétion croûteuse se rompt, et, n'étant plus contenue, la croûte s'altère dans sa forme : elle est moins régulièrement arrondie et son apparence en godet est moins marquée; par suite du contact de l'air, elle se dessèche, les parties les plus superficielles se détachent et s'échappent soit sous forme de grains, soit sous forme de poussière; plus tard encore la couleur jaune s'efface et la croûte devient grise et comme plâtreuse; ainsi que je l'ai déjà indiqué, ces croûtes grises, sans configuration précise, qui constituent le favus dit *squarreux*, appartiennent ordinairement à un âge avancé de la maladie.

Une fois développée, la teigne faveuse est une maladie d'une durée très-longue. Si elle est abandonnée à elle-même ou si un traitement efficace ne lui est pas opposé, elle se prolonge pendant plusieurs années, il n'est pas rare de voir des individus conserver des plaques de favus pendant cinq, dix, vingt ans et plus ; tantôt, dans ces cas, la maladie reste bornée et deux ou trois plaques circonscrites existent au cuir chevelu; tantôt la maladie s'étend progressivement de manière à gagner la totalité de la tête ; quelquefois même les croûtes se propagent jusque sur diverses régions du tronc ou des membres.

La maladie peut cependant se terminer spontanément par la guérison : dans les cas les plus heureux, les croûtes faviques occupent un espace restreint, elles ne se propagent pas au delà des limites primitives, et, au bout d'un certain temps, elles tombent pour ne pas se reproduire, ne laissant à la place qu'elles occupaient qu'une alopécie circonscrite qui est couverte par les cheveux voisins et qui ne s'aperçoit pas. Dans des circonstances plus favorables encore, alors même que la maladie est plus étendue, un traitement heureux est institué et la guérison peut avoir lieu sans places dénudées ; mais alors, le plus ordinairement, sur les parties atteintes, les cheveux sont plus rares, moins serrés les uns près des autres et ils conservent pour toujours une sécheresse particulière due à la destruction des follicules sébacés annexés aux follicules pileux; lequel état de sécheresse, associé à l'alopécie diffuse, permet à un œil exercé de reconnaître l'existence antérieure de la teigne faveuse.

Mais lorsque la maladie s'est prolongée pendant plusieurs années, la guérison peut encore avoir lieu par un mode différent : la présence continue du parasite finit par détruire, non-seulement les glandes sébacées, mais encore le follicule pileux lui-même, peut-être même les glandes sudoripares ; le cuir chevelu est réduit à l'état membraneux, ses parties glanduleuses constituantes ont disparu, et le champignon lui-même

meurt faute de support et d'aliment ; alors les croûtes tombent pour ne plus se reproduire et la guérison est complète, mais le cuir chevelu dénudé de cheveux est luisant, mince, et ressemble à une feuille de parchemin. Quelquefois l'alopécie est complète ; chez d'autres malades il reste encore quelques rares cheveux, grêles, secs et qui naissent de follicules pileux altérés, mais non détruits. Sur ces têtes ainsi dénudées on peut voir aussi parfois quelques poils rampant sous l'épiderme et ayant une direction horizontale. Suivant l'étendue de la maladie, cette altération si particulière du cuir chevelu est tantôt générale, tantôt seulement partielle; dans ce dernier cas, cependant, il est rare qu'elle n'occupe pas un espace assez considérable.

Avant de quitter ce qui se rapporte à la marche de la teigne faveuse, j'ajouterai que, dans le cours de cette affection, lorsqu'une maladie aiguë survient, il est habituel de voir les croûtes tomber et le favus s'effacer momentanément, pour reparaître lors de la convalescence de la maladie accidentelle.

Diagnostic. — Lorsque la teigne faveuse est arrivée à son entier développement et lorsqu'elle n'est pas très-ancienne, c'est-à-dire lorsque les croûtes ont acquis et conservé leurs caractères distinctifs, le diagnostic de cette maladie est facile, on la reconnaît aisément à son siége bien circonscrit, à la sécheresse, à la couleur soufrée des croûtes, à leur cassure pulvérulente lorsqu'on les brise, à leur disposition en godets ; la couleur grise, l'aspect terne et lanugineux des cheveux, ainsi que l'odeur de souris exhalée par la partie malade, viennent encore ajouter à ces caractères si précis. La forme arrondie des croûtes, leur dissémination caractérisent le favus urcéolaire ; la disposition en plaques, l'apparence en godets moins accusés se rapportent au favus scutiforme. La couleur grise, plâtreuse, la sécheresse plus grande des croûtes font reconnaître le favus dit squarreux.

Mais au début de la maladie, avant le développement au dehors des croûtes caractéristiques, le diagnostic est souvent impossible, le favus ne donnant lieu qu'à quelques démangeaisons et à quelques cercles érythémateux ; cependant, dans ces circonstances, la régularité et la petite dimension des cercles seraient, suivant Bazin, des caractères qui pourraient servir à prévoir l'éruption. Pour le favus épidermique, en effet, ces cercles érythémateux, plus petits, plus réguliers et moins disposés à l'extension centrifuge que ceux de l'herpès circiné, pourraient être un indice de la maladie qui est en train de se développer ; mais au cuir chevelu la présence des cheveux empêche de distinguer ces cercles et la maladie ne peut être reconnue que lorsque les croûtes commencent à se former. Également, lorsque la maladie est ancienne, lorsque les croûtes ont été altérées dans leur forme, dans leur couleur, soit par le grattage, soit par divers topiques, soit par le temps, le diagnostic devient très-difficile ; on peut cependant parvenir à l'établir d'une manière certaine en faisant attention à la limite précise des plaques croûteuses, à leur odeur, à l'altération des cheveux devenus secs, ternes, grisâtres, et s'arrachant facilement par

la moindre traction. Dans les cas anciens on peut encore tirer un parti utile de la constatation de plaques dénudées de cheveux avec altération spéciale et comme cicatricielle du cuir chevelu, indiquant l'existence antérieure de points atteints de favus et sur lesquels la guérison a eu lieu. Enfin, dans toutes les circonstances, le diagnostic se trouve éclairé par l'inspection microscopique qui permet de distinguer dans les croûtes et dans les cheveux altérés la présence de l'*achorion Schœnleinii* bien reconnaissable aux caractères que j'ai donnés plus haut. Dans les cas difficiles, dans les teignes faveuses anciennes présentant l'aspect du favus squarreux, cet examen microscopique est d'une ressource très-précieuse pour le médecin, et c'est quelquefois avec son secours seul que le diagnostic peut être établi d'une manière positive.

Les maladies avec lesquelles on peut surtout confondre le favus appartiennent à deux catégories : dans la première je placerai les affections non parasitaires, dartreuses ou autres, dans la seconde, les affections dues à la présence d'un parasite végétal. Dans la première classe se trouvent l'eczéma et principalement la variété d'eczéma désignée sous le nom d'impétigo, le psoriasis et le lupus ; dans la seconde se rangent l'herpès tonsurant et la pélade. Je vais indiquer succinctement les traits distinctifs qui séparent le favus de ces diverses affections.

L'eczéma du cuir chevelu diffère tellement du favus qu'il est très-facile de distinguer ces deux affections ; la diffusion de la maladie, son extension prompte aux parties voisines, le suintement séreux, puis les squames lamelleuses qui la caractérisent, sont autant de signes qui établissent entre ces deux affections une distinction facile. Le diagnostic est plus difficile dans certaines formes d'impétigo caractérisées par des croûtes épaisses qui deviennent sèches avec le temps ; la couleur jaune foncé ou brune des croûtes, le suintement séro-purulent qui survient après leur avulsion, une humidité habituelle aux surfaces auriculaires, la diffusion de la maladie, son étendue plus considérable, l'absence d'altération spéciale des cheveux qui sont collés les uns aux autres, mais qui ne présentent pas l'aspect pâle et lanugineux des poils teigneux ; l'alopécie, qui est diffuse au lieu d'être circonscrite en plaques bien délimitées, sont autant de signes auxquels on devra se fier pour reconnaître l'impétigo, en dehors même de l'inspection microscopique, laquelle donnerait des résultats diagnostiques certains.

Le favus épidermique, qui siége sur les parties du corps autres que le cuir chevelu, se présente à l'observation avec des caractères ordinairement si tranchés qu'il est facile de le reconnaître : la disposition des croûtes, leur coloration jaune, pourraient cependant le faire prendre au premier abord pour un impétigo ; mais un examen plus approfondi devra permettre de reconnaître l'existence du favus à la sécheresse plus grande des croûtes, à leur coloration jaune plus claire, à leur disposition en cupule et à l'absence de tout suintement au-dessous d'elles.

Le problème diagnostique est plus difficile pour le favus des ongles, et la ressemblance qui existe entre cette affection et l'eczéma étendu à

l'extrémité des doigts explique aisément comment l'affection favique des ongles a été si longtemps méconnue. Dans les deux affections, en effet, les ongles sont altérés, et il existe à la face interne de l'ongle un épaississement formé par une substance intermédiaire entre l'ongle et la surface épidermique du doigt sur lequel il repose et auquel il adhère. Mais, dans l'eczéma, les ongles sont ternes, inégaux, épaissis et recouverts souvent de saillies et de lignes horizontales gravées sur la surface extérieure ; dans le favus, au contraire, les ongles sont amincis, les stries longitudinales deviennent plus apparentes, quelques tubérosités peuvent bien se manifester, mais, dans d'autres points, l'amincissement, de plus en plus marqué, peut aller jusqu'à la perforation de l'ongle. Dans la matière sale, brunâtre, située entre l'ongle et le doigt, on peut découvrir par l'examen microscopique l'existence de l'*achorion Schœnleinii*.

Le pityriasis du cuir chevelu ne peut pas être confondu avec le favus; l'étendue de la maladie, la diffusion de l'alopécie qui l'accompagne quelquefois, son siége spécial et sa régularité, la finesse des squames, leur caractère franchement épidermique, sont autant de signes qui se rapportent exclusivement au pityriasis et qui ne se retrouvent pas dans le favus. Mais, dans certaines circonstances, on peut éprouver quelque difficulté à distinguer le psoriasis du cuir chevelu du favus et surtout du favus squarreux, dans lequel les croûtes sont grises et comme plâtreuses. Dans ces deux maladies, les plaques saillantes au-dessus du cuir chevelu sont sèches et circonscrites, et leur couleur est peu différente. Mais on devra se rappeler que, dans le favus, les croûtes sont moins adhérentes, que la portion superficielle s'en détache facilement et qu'elle forme des grains adhérents aux cheveux; on se rappellera surtout que les cheveux sont altérés et qu'il existe souvent des plaques de calvitie complète sur lesquelles le cuir chevelu se présente avec l'aspect parcheminé que j'ai déjà signalé ; tandis que dans le psoriasis les plaques blanches sont formées par des squames et non par des croûtes, que ces squames, très-adhérentes, s'enlèvent par le grattage dans leur partie superficielle, sous forme de poussière et non de grains, que la squame ainsi grattée devient luisante et d'un blanc nacré, que les cheveux ne sont pas altérés et ne tombent pas. On devra savoir surtout que le psoriasis, borné exclusivement au cuir chevelu, est rare, et que le plus ordinairement, lorsque cette maladie existe à la tête, on doit en découvrir des plaques d'un caractère incontestable sur quelques parties du corps et particulièrement dans les régions des coudes et des genoux. Dans un cas que j'ai eu occasion de rencontrer récemment, ces caractères distinctifs étaient si peu précis cependant que j'ai dû recourir à l'examen microscopique, lequel, en ne me faisant découvrir aucune trace de parasite, m'a permis d'affirmer l'existence d'un psoriasis.

Le lupus érythémateux se développe quelquefois sur le cuir chevelu sous forme de plaques squameuses amenant une alopécie circonscrite et plus tard une cicatrice. Ces caractères pourraient faire confondre cette maladie avec le favus ; mais l'absence de croûtes, le peu d'épaisseur des

squames, leur adhérence, leur caractère lamelleux, la dépression plus marquée de la cicatrice, sont des signes qui devront servir à faire reconnaître la scrofulide érythémateuse.

S'agit-il maintenant de distinguer le favus des autres affections parasitaires du cuir chevelu, le diagnostic est ordinairement facile pour les médecins habitués à voir des maladies de la peau ; dans ces diverses affections, quel que soit le parasite, les éruptions sont sèches, plus ou moins étendues, mais circonscrites au moins au début ; les cheveux sont altérés et leur chute a lieu ; mais, à ces caractères communs, si on oppose les signes diagnostiques différentiels, on se rappellera que, dans l'herpès tonsurant (*ringworm* des Anglais) qu'on pourrait confondre quelquefois avec le favus scutiforme, la partie malade est quelquefois d'une couleur bleuâtre, qu'elle est recouverte d'écailles épidermiques grises, qu'elle peut même présenter une surface croûteuse, mais grise et sans godets ; les cheveux qui ne sont pas tombés sont cassés à un demi-centimètre de leur hauteur, de manière à figurer une tonsure, surtout au début de la maladie ; la plupart des poils sont engainés par une enveloppe épidermique blanchâtre et floconneuse. La pélade (*porrigo decalvans* de Willan), caractérisée par une alopécie partielle, par l'existence de plaques complétement glabres ou recouvertes de cheveux rares, grêles et cotonneux, sans squames, sans croûtes, sans autres altérations du cuir chevelu qu'une décoloration et un peu d'œdématie, est une affection qui diffère trop du favus pour qu'il soit besoin d'insister davantage sur ce diagnostic.

Dans les cas douteux, lorsque l'affection est ancienne, lorsque les caractères appartenant à chaque espèce parasitaire ont été altérés par le temps ou par les moyens de traitement, l'examen microscopique pourra encore donner des résultats utiles pour le diagnostic : dans le favus, le champignon se trouve principalement et en grande quantité dans les croûtes ou dans les poussières qui en proviennent, aussi bien que dans la racine et dans la tige des cheveux ; il est caractérisé par des tubes minces, ramifiés (mycélium), par quelques tubes plus gros, contenant des spores (tubes sporifères), et surtout par un grand nombre de spores arrondies, mais peu régulières, tantôt isolées, tantôt réunies en forme de chapelet. Dans l'herpès tonsurant, on doit surtout chercher le champignon (*trichophyton*) dans l'épaisseur du cheveu et dans la gaîne épidermique qui l'enveloppe à sa base ; on trouve peu de tubes, mais des spores sphériques, plus petites et plus régulières que celles de l'achorion du favus. Enfin, dans la pélade, la recherche du champignon sur les cheveux altérés qui présentent quelques flocons blancs à leur surface est ordinairement infructueuse, et, dans les cas rares où on distingue quelque chose, le champignon (*microsporon Audouini*) se montre sous la forme de spores très-petites, très-régulières et peu nombreuses.

Pronostic. — La teigne faveuse n'est pas une maladie grave, en ce sens qu'elle ne menace pas les jours de ceux qui en sont atteints ; ce n'est que bien exceptionnellement, et lorsqu'elle est étendue non-seulement à

tout le cuir chevelu, mais encore à une partie assez considérable de l'enveloppe cutanée, qu'elle s'accompagne quelquefois d'une faiblesse générale et d'une altération marquée de la santé qui peuvent devenir graves en suscitant pour l'économie un état d'imminence morbide à la moindre cause et surtout un défaut de résistance à une maladie même légère. Mais, à défaut de gravité réelle, le favus constitue, par l'aspect répugnant des teigneux, par l'odeur qu'ils exhalent, par la crainte de la contagion qu'ils font naître et par la ténacité de la maladie, une affection excessivement pénible qui fait des teigneux des espèces de parias redoutés et repoussés par tous les gens qui les approchent. La longue durée de la maladie, sa réapparition facile et fatale, tant que toutes les parties constituantes du végétal parasite n'ont pas été détruites, sont également des circonstances qui rendent cette maladie redoutable, surtout pour les enfants et pour les individus lymphatiques et scrofuleux, chez lesquels la maladie se développe plus facilement et tend à se propager et à se perpétuer. Toutefois, je dois ajouter que la connaissance des moyens de traitement efficace qu'on possède aujourd'hui, en rendant la guérison du favus possible et même presque toujours facile avec du temps et des soins convenables, est venue diminuer de beaucoup la gravité du pronostic de cette maladie, que les médecins qui nous ont précédés désespéraient de guérir et dont ils abandonnaient le traitement à des empiriques et à des charlatans.

Étiologie. — Le favus est une maladie qui ne se développe jamais spontanément; une seule cause peut la déterminer, c'est la contagion, agissant par le contact ou le transport de matières faviques d'un individu malade à un individu sain. La contagion peut avoir lieu suivant quatre modes différents : 1° d'abord par le contact immédiat, ainsi que cela arrive en couchant dans le même lit qu'un teigneux, en ayant des rapports fréquents de cohabitation avec lui, comme le font les enfants en jouant ensemble, les parents et les enfants en s'approchant et en vivant intimement. Chez un malade déjà atteint de favus, le grattage de la partie malade et l'introduction de la poussière favique sous les ongles expliquent le favus unguéal ; de même que le favus épidermique survient le plus habituellement après le favus céphalique et par le contact d'une croûte favique sur l'endroit du corps atteint consécutivement. 2° L'inoculation constitue un mode de contagion plus direct encore; elle peut être accidentelle, comme cela arrive par le grattage et le dépôt dans l'épaisseur de l'épiderme d'une parcelle de croûte favique; mais le plus ordinairement elle est le résultat d'une expérimentation entreprise dans le but de mettre hors de doute la faculté contagieuse des croûtes faviques. Ces faits d'inoculation sont maintenant assez nombreux ; ils sont dus à Bennett, Hébra, Vogel, Kobner, Bazin et Deffis. Sur trois tentatives d'inoculation, Deffis réussit deux fois à produire des croûtes faviques incontestables. Kobner s'inocula lui-même sur l'avant-bras et obtint des croûtes jaunes en godet, qu'il montra à la Société médicale de Breslau. 3° Un troisième mode de contagion, peut-être plus commun encore que le contact direct, est celui

qui a lieu d'une manière médiate, au moyen de vêtements et surtout de bonnets ou de chapeaux ayant servi à des teigneux et portés ensuite par des individus sains qui contractent ainsi la maladie ; à côté des bonnets, on doit placer aussi les peignes, les brosses et les objets de toilette ; c'est de ces diverses manières que la contagion s'exerce fréquemment dans les asiles, dans les écoles, dans les hôpitaux, où des enfants malades et sains sont réunis dans une habitation commune et où les enfants s'empruntent souvent momentanément leurs coiffures ou divers objets qui peuvent servir d'agents de contagion. 4° Enfin, on doit admettre l'air lui-même parmi les moyens de contagion. Il est indubitable que la poussière des croûtes faviques suspendue dans l'atmosphère peut aller se porter sur un point quelconque du corps d'un individu sain et particulièrement sur le cuir chevelu, et y déterminer par sa seule présence une teigne faveuse. Cette propriété contagieuse de l'air et la présence réelle de poussières faviques suspendues au milieu de l'atmosphère ont été rendues incontestables par une expérience très-curieuse et très-ingénieuse de Bazin. Ayant choisi un malade, âgé de 16 ans, atteint d'un favus étendu à tout le cuir chevelu, il le plaça de manière à ce qu'un violent courant d'air passât au-dessus de sa tête et allât se diriger sur un bassin rempli d'eau glacée et placé à une distance de 50 centimètres. En invitant le malade à frotter sa tête et ses cheveux avec ses doigts, on distinguait manifestement dans le courant d'air une poussière visible à l'œil nu et dans laquelle le microscope permettait de reconnaître des spores d'achorion ; dans l'eau du bassin, à la surface de laquelle aboutissait le courant d'air, on trouva également un grand nombre de spores isolées. Cette expérience fut répétée à plusieurs reprises, et chaque fois on trouva dans une goutte d'eau au moins une trentaine de spores. La présence dans l'atmosphère des spores végétales parasitaires est donc un fait démontré scientifiquement, et il vient expliquer facilement un assez grand nombre de faits regardés auparavant comme des preuves de la génération spontanée de la teigne.

La transmission du favus peut avoir lieu des animaux à l'homme ; cette maladie se rencontre en effet chez quelques espèces animales et en partilier chez les chats et les souris : dans une note annexée à ses *Leçons sur les affections cutanées parasitaires* (p. 126), Bazin rapporte qu'un jeune médecin américain, le docteur Draper lui communiqua la relation d'une maladie observée à New-York sur plusieurs souris prises au piége et caractérisée par des croûtes jaunâtres, arrondies, déprimées au centre et représentant assez exactement les croûtes faviques. Ces souris furent données à manger à un chat qui offrit, quelque temps après, une croûte semblable au-dessus de l'œil. Plus tard, deux jeunes enfants de la maison qui jouaient avec le chat furent affectés, successivement et à quinze jours d'intervalle, de croûtes jaunes, circulaires, se montrant à l'épaule, à la face et à la cuisse. Le médecin appelé crut reconnaître l'existence d'un porrigo favosa. Quelques-unes des croûtes recueillies par le docteur Draper sur la tête d'une des souris ayant été envoyées à Paris, Bazin y

reconnut au microscope l'achorion avec ses caractères les plus tranchés.

Le docteur Anderson cite plusieurs exemples d'existence du favus chez les animaux et de la transmission de cette maladie à l'homme ; ils m'ont paru assez intéressants pour être rapportés ici. Le premier fait est celui d'un client du docteur Buchanan, habitant Glascow, et qui lui montra son chien atteint sur une des pattes de devant d'une croûte semblable à celle d'un favus, opinion qui fut corroborée par l'examen microscopique. Ce chien avait l'habitude de tuer des souris qui existaient en bon nombre dans la maison. Plusieurs d'entre elles furent prises, elles étaient atteintes de la même maladie, et dans les croûtes, les docteurs Buchanan et Anderson constatèrent au microscope la présence de l'achorion de Schœnlein.

Cette maladie chez les souris a une tendance particulière à se porter sur les oreilles et de là à s'étendre à la tête, à la poitrine et ailleurs. Elle paraît plus grave chez les souris que dans l'espèce humaine ; elle ne se borne pas en effet à faire tomber les poils, mais elle peut amener l'affaiblissement et même la mort.

Anderson raconte encore avoir vu au dispensaire pour les maladies de la peau, à Glascow, en février 1864, une pauvre femme et un de ses enfants, tous deux affectés de favus sur les parties non pileuses du corps ; le mari de cette femme et deux autres de ses enfants étaient atteints de la même maladie. Il y avait eu beaucoup de souris dans leur maison et on leur avait donné un chat pour les détruire. Les souris ne purent être examinées, mais le chat présentait sur les pattes de devant de nombreux godets de favus. Dans le même mois de la même année, Anderson fut également appelé en consultation dans une maison où, trois mois auparavant, on avait pris un assez grand nombre de souris qui avaient été touchées par les enfants. Cinq semaines plus tard apparaissait une éruption sur une des petites filles; cette affection cutanée s'était développée ensuite sur une des sœurs, sur la mère, sur un enfant à la mamelle et sur une jeune fille qui travaillait dans la maison. L'éruption était constituée par des plaques de favus disséminé très-évidentes, distribuées sur diverses parties du corps non pileuses et ayant l'apparence de la variété désignée sous le nom de favus épidermique ; dans les croûtes, le microscope permettait de reconnaître l'achorion. Au moment de la visite du docteur Anderson dans cette famille, il n'y avait pas de souris prise au piége, mais quelques jours après, on lui en envoya cinq, dont l'une présentait un godet favique sur le dos près de la queue, tandis qu'une autre avait les parties latérales de la tête et les oreilles ulcérées par la maladie. Les croûtes examinées au microscope contenaient un grand nombre de spores.

Les chats et les souris ne sont pas les seuls animaux sur lesquels on ait constaté la présence du favus : Müller l'a observé sur un coq cochinchinois et sur plusieurs poulets de la même basse-cour ; Gerlach dit avoir noté la transmission de cette maladie du coq à l'homme et Kobner réussit à produire du favus chez des cochons d'Inde en leur inoculant des croûtes faviques prises sur un sujet humain.

Malgré sa faculté contagieuse, le favus ne se communique pas nécessairement à tous ceux qui sont en contact avec des teigneux ou sur lesquels se répandent des poussières faviques; pour contracter cette maladie, il faut encore une certaine prédisposition qui n'existe pas heureusement pour tout le monde. Il est des individus réfractaires même à l'inoculation et ils se rencontrent principalement parmi les personnes adultes, d'une bonne constitution, jouissant d'une bonne santé et se trouvant dans de bonnes conditions hygiéniques. Les circonstances opposées constituent au contraire une prédisposition qui rend apte à contracter le favus, pourvu qu'on y soit exposé directement ou indirectement. Parmi ces causes prédisposantes, on doit signaler principalement le jeune âge, le tempérament lymphatique, la scrofule même et les mauvaises conditions hygiéniques. Sans être exclusif à l'enfance, le favus se développe fréquemment chez les enfants; et chez beaucoup d'adultes qui sont atteints de cette maladie, le début remonte à l'enfance ou à l'adolescence. La presque totalité des teigneux présente les caractères du tempérament lymphatique, beaucoup même sont scrofuleux et on voit les croûtes faviques associées à divers phénomènes morbides appartenant à la scrofule. Le favus est presque inconnu dans la classe riche de la société, chez les gens habitués aux soins ordinaires de propreté; on le rencontre au contraire chez les gens pauvres, mal nourris, mal vêtus, mal logés ; c'est une des maladies de la misère. Quoique je ne puisse pas appuyer la proposition suivante sur des relevés statistiques, il m'a paru cependant que la teigne faveuse était plus commune dans les campagnes que dans les villes; et parmi les campagnards teigneux ceux qui couchent dans les étables et dans les écuries m'ont paru assez nombreux pour que j'aie cru devoir penser que le champignon de la teigne pouvait trouver, comme d'autres cryptogames, dans l'atmosphère chaude des écuries et des étables, une condition favorable à son développement.

Toutes les circonstances que je viens d'indiquer constituent seulement des causes prédisposantes, lesquelles à elles seules ne suffisent jamais pour produire le favus; mais, si quelques croûtes ou quelques spores faviques viennent à se déposer sur des individus présentant ces conditions, elles rencontreront là un terrain favorable à leur développement et la maladie se déclarera et se propagera. En dehors de ces conditions indiquées, d'âge, de tempérament, d'état social, l'achorion déposé sur un sujet par accident ou même par inoculation, ne se développera pas, ou constituera une maladie très-limitée qui ne tardera pas à disparaître ou spontanément ou sous l'influence du traitement le plus simple.

Nature du favus. — Les détails dans lesquels je suis entré relativement à l'existence et aux caractères de l'*achorion Schœnleinii* me dispensent d'insister sur la nature du favus : il est évident que cette maladie est une affection parasitaire due à la présence et au développement de ce cryptogame. Cette proposition ne fait plus doute aujourd'hui en dermatologie et les médecins qui, comme Érasmus Wilson, n'admettent pas l'existence d'un parasite dans les croûtes faviques ou ceux qui regardent, avec Cazenave, les productions parasitaires comme une conséquence ou comme un

accessoire de la maladie, comptent tous les jours moins de partisans. Mais il est une autre question débattue principalement en Angleterre et que je dois soulever ici, c'est celle de la légitimité du genre *achorion* et de la diversité des divers parasites végétaux observés sur la peau de l'homme. Déjà, en 1857, le docteur Lowe avait cherché à démontrer l'identité de genre de l'*achorion* et des autres parasites végétaux qu'on remarque dans le sycosis, dans l'herpès tonsurant, dans le pityriasis versicolor et dans le porrigo decolorans; il avait même conclu à l'identité parfaite entre ces parasites et l'*aspergillus glaucus*. En 1859, Hogg exprima la même opinion; mais cette manière de voir a surtout été professée par Tilbury Fox et par Hebra. Fox, frappé du peu de différence des spores et des tubes dans chaque maladie, lesquels ne diffèrent guère que par le nombre ou le volume, en conclut à l'identité de tous les cryptogames des maladies parasitaires de la peau et cherche à démontrer que la différence d'aspect de chacune des espèces qu'on a voulu établir pour chaque maladie dépend seulement du degré de développement du végétal. Prenant pour exemple ce qui se passe pour les cysticerques et pour les tænia qui ne sont en réalité que des transformations du même animal, il pense qu'il en est de même des parasites végétaux et que l'*achorion* étant le cryptogame parvenu à son entier développement, le *microsporon Audouini* représenterait ce végétal à l'état primitif, à l'état fœtal pour ainsi dire, tandis que les âges intermédiaires se retrouveraient dans l'herpès tonsurant, appelé *ringworm* par les médecins anglais et dans le pityriasis versicolor.

Pour soutenir cette opinion que je viens d'exposer, Fox a encore cherché à faire remarquer que l'apparence diverse des maladies parasitaires pouvait s'expliquer par le siége précis du champignon atteignant le fond du follicule dans le favus et n'occupant que la superficie de la peau dans la pélade et dans le pityriasis versicolor, tandis que dans le sycosis les tumeurs cutanées sont expliquées par le dépôt de matière sébacée dans le follicule et par l'inflammation extra-folliculaire. A ces arguments, Fox ajoute encore l'observation de quelques faits cliniques dans lesquels le diagnostic est véritablement très-difficile à établir entre le favus et le *ringworm*. Il invoque surtout à l'appui de sa doctrine des exemples de transmission de favus par le contact avec des malades atteints d'herpès ou de toute autre affection parasitaire, et quelques faits de favus s'étant transformé sur le même malade en herpès tonsurant.

Si ces derniers faits étaient incontestables, ils apporteraient un grand appui à la doctrine adoptée par Fox et par Hebra, mais précisément la difficulté du diagnostic, dans certains cas, peut expliquer une erreur; d'autre part, Anderson, qui combat avec force et talent l'opinion de Fox, affirme n'avoir jamais vu ces transmissions, et ces transformations d'une maladie parasitaire dans une autre affection. Bazin soutient également l'indépendance de chaque espèce; et, quant à moi, je n'ai jamais vu le favus communiquer l'herpès tonsurant à une autre personne et je ne puis expliquer les faits cités par Hebra et par Fox que par des erreurs de diagnostic ou par la coïncidence possible et réelle de deux affections parasitaires

dont l'une seulement serait transmise à une autre personne; on pourrait ainsi voir un malade atteint de plaques d'herpès tonsurant cachées par des croûtes faviques beaucoup plus apparentes, communiquer à un autre par le contact ou même par l'inoculation une affection qui présenterait réellement les caractères de l'herpès parasitaire. Mais ces faits sont bien rares et si dans la pratique on voit souvent le sycosis, l'herpès circiné et l'herpès tonsurant coïncider soit sur le même individu, soit sur les membres d'une même famille, et se transportant indifféremment par la contagion, on peut dire que la même chose ne s'observe pas pour le favus et les autres maladies parasitaires et que le favus reste toujours favus, comme la pélade reste toujours pélade.

Je ne puis donc admettre l'identité des divers végétaux qui produisent par leur présence les affections parasitaires de la peau, et je pense qu'on doit les considérer comme des espèces distinctes lesquelles diffèrent d'ailleurs les unes des autres par des caractères qui permettent de les reconnaître au microscope et d'établir le diagnostic des maladies parasitaires entre elles en dehors même des altérations de la peau si différentes dans chacune de ces affections.

Traitement. — Pendant de longues années, et il y a peu de temps encore, le traitement du favus était abandonné à l'empirisme le plus grossier : des religieuses, des charlatans de toutes sortes gardaient le privilége de traiter la teigne; à l'aide de pommades, de procédés particuliers, qui aboutissaient presque toujours à l'épilation des cheveux malades, on arrivait quelquefois à des succès fondés souvent sur des erreurs de diagnostic, les diverses éruptions non parasitaires du cuir chevelu étant confondues avec les vraies teignes par des ignorants, incapables de saisir les différences de nature des maladies, et désignant sous le nom de teignes toutes les affections de la partie pileuse de la tête.

Je ne puis ni ne dois entrer dans le détail de tous les traitements secrets vantés contre le traitement de la teigne, lesquels n'ont plus d'ailleurs aujourd'hui aucune raison de subsister, j'indiquerai seulement comme un moyen qui a été souvent employé et qui est encore en usage dans quelques hôpitaux de province le *traitement par la calotte*, consistant dans l'application sur les parties malades d'un emplâtre agglutinatif, qu'on enlevait, après plusieurs heures ou plusieurs jours, de manière à pratiquer brusquement et d'un seul coup une avulsion violente de tous les poils et de la partie la plus superficielle de la peau. Cette épilation brutale qu'on avait cherché à adoucir dans les hôpitaux de Lyon en substituant à un morceau unique d'emplâtre des bandelettes détachées de sparadrap qu'on enlevait séparément, a compté des guérisons; mais la douleur inséparable de ce procédé thérapeutique doit le faire abandonner complétement, maintenant qu'on possède des moyens d'épilation beaucoup plus doux et plus faciles.

Depuis qu'on est fixé sur la nature parasitaire du favus, depuis surtout que les travaux de Bazin ont démontré que le cryptogame pénètre la substance propre du cheveu, le traitement de la teigne faveuse repose sur des

bases véritablement scientifiques. Il a pour but d'enlever les parties imprégnées de végétaux parasites et de détruire les parasites qu'on ne peut enlever. On arrive à ce but en arrachant les cheveux malades à l'aide d'une épilation successive, et en faisant périr, au moyen d'agents parasiticides les substances cryptogamiques répandues à la surface épidermique et dans les follicules pileux. Voici, d'ailleurs, les détails du traitement institué par Bazin et adopté avec quelques variantes insignifiantes par tous les médecins de l'hôpital Saint-Louis, traitement qui nous donne tous les jours des succès incontestables.

Ce traitement comprend trois temps, trois procédés successifs :

1° On débarrasse d'abord la tête ou les parties malades des croûtes qui les recouvrent, avec des cataplasmes émollients et de lotions soit d'eau de guimauve, soit d'eau de savon, ou même à l'aide de bains, si le favus siége au tronc ou sur les membres. Quelques jours suffisent ordinairement pour que la partie malade soit nettoyée et pour qu'elle présente une coloration rouge avec quelques ulcérations superficielles, d'aspect assez semblable à celui qui succède à la chute des croûtes de l'eczéma ou de l'impétigo.

2° Lorsque les croûtes ont été enlevées, on passe à la seconde partie du traitement; la plus essentielle, qui consiste dans l'avulsion des cheveux situés sur toute la surface malade. On procède à cette avulsion par une épilation successive, qui est pratiquée au moyen de pinces à mors larges. Pour diminuer la douleur et pour éviter de briser les cheveux, on a soin de n'en saisir qu'un ou deux à la fois et d'exercer la traction dans le sens de l'implantation du cheveu. Lorsque la surface malade est un peu étendue, on est obligé de pratiquer cette épilation en plusieurs séances, pour ne pas occasionner trop de douleur ou trop de fatigue aux malades ; mais avec un peu d'habitude on arrive facilement à épiler tout le cuir chevelu en cinq ou six séances et même en moins de temps, lorsque le nombre des cheveux n'est pas très-considérable. L'épilation est également nécessaire lorsque le favus siége au tronc ou aux membres, les poils doivent être arrachés de la même manière.

Par cette épilation, on enlève déjà une grande quantité de parasites, tout ce qui était contenu dans les poils; mais il existe encore une certaine quantité de substance parasitaire dans les follicules pileux, et, pour la détruire, en même temps qu'on arrache les cheveux, on humecte les surfaces épilées avec une lotion parasiticide qu'on cherche à introduire jusque dans les follicules au moyen d'une brosse ou d'un morceau de linge ou de flanelle imbibés de cette liqueur. La préparation liquide proposée par Bazin et aujourd'hui généralement adoptée n'est autre qu'une solution aqueuse de sublimé au 500e, soit, par exemple : eau distillée, 125 grammes ; sublimé, 25 centigrammes. Il est nécessaire de faire ces lotions immédiatement après l'épilation pour que le liquide puisse pénétrer plus facilement dans l'intérieur des follicules encore béants, et il est bon de les répéter matin et soir pendant les trois ou quatre jours qui suivent l'épilation. Chez certains malades, ces lotions donnent lieu à une

éruption de pustules plus ou moins nombreuses, mais de peu de durée, lesquelles s'effacent d'ailleurs très-vite sous l'influence de quelques lotions adoucissantes ou de quelques cataplasmes émollients.

3° Enfin, les cheveux sont arrachés, la liqueur parasiticide a pénétré dans les follicules et dans les couches superficielles de l'épiderme; mais on n'est pas certain que tous les parasites soient détruits, quelques végétaux entiers, quelques spores survivent à la ruine générale et peuvent être le point de départ de nouvelles répullulations; de là, la nécessité de continuer le traitement parasiticide, ce qu'on exécute alors en frictionnant matin et soir la partie malade avec une pommade contenant une substance susceptible de détruire le parasite, c'est-à-dire soit le soufre, soit une préparation mercurielle, soit une préparation cuivreuse ou même une préparation de goudron ou d'huile de cade. J'ai l'habitude d'employer une pommade contenant, pour 30 grammes d'axonge, 2 à 3 grammes de fleurs de soufre et 1 gramme de camphre. Bazin préfère une pommade composée de 30 grammes d'axonge et de 1 à 2 grammes de turbith minéral. On peut encore employer l'acétate de cuivre à la dose de 50 centigrammes pour 30 grammes d'excipient; mais cette substance a souvent l'inconvénient de déterminer des éruptions artificielles, et il vaut mieux lui préférer le soufre ou les préparations mercurielles. L'acide phénique, le goudron, l'huile de cade, sont également employés; mais leur effet est moins certain que celui des préparations sulfureuses ou mercurielles.

Lorsqu'un malade a été soumis au traitement que je viens d'indiquer, on voit la surface malade prendre peu à peu un aspect normal; et, au bout d'un mois ou de cinq semaines, les cheveux arrachés repoussent, car c'est une grossière erreur de croire que les poils avulsés ne repoussent pas. A ce moment alors la guérison paraît obtenue, mais on ne doit pas se fier à l'apparence; le plus ordinairement une seule épilation ne suffit pas, il reste encore quelques cryptogames, et, si on abandonne le traitement local, on ne tarde pas à voir revenir la maladie avec ses croûtes caractéristiques; il est bon de procéder à une seconde épilation avec lotions parasiticides suivies d'onctions de même nature. Puis, au bout de six semaines de cette seconde série thérapeutique, il faut abandonner tout traitement et soumettre le malade à une observation attentive. S'il est guéri, les poils resteront sains, le cuir chevelu sera blanc et net, la surface qui a été malade ne sera le siége d'aucune exfoliation épidermique. Si, au contraire, il reste encore quelque parcelle cryptogamique, au bout de quelques jours après l'abandon du traitement, l'épiderme deviendra squameux, la peau rougira, et on verra pointer çà et là, au-dessus de l'ouverture extérieure des follicules pileux, plusieurs petites taches jaunes qui ne tarderont pas à s'agrandir et à présenter une dépression centrale en forme de cupule. Il y a alors nécessité d'une nouvelle épilation, ordinairement moins étendue et sur les parties malades seulement, opération qu'il sera nécessaire de renouveler jusqu'à complète guérison.

Lorsque le favus siége sur le tronc ou sur les membres, j'ai déjà dit que le traitement était le même; on peut seulement alors substituer aux

lotions et ajouter aux pommades quelques bains de sublimé. Le favus est d'ailleurs ordinairement plus facile à guérir lorsqu'il ne siége pas au cuir chevelu, ce qui peut s'expliquer par le nombre moins considérable et le plus petit volume des follicules pileux.

Lorsque le favus siége aux ongles, la substance cryptogamique étant développée entre l'ongle et l'épiderme, pour faire parvenir les agents parasiticides jusqu'au point où elle existe, on doit user l'ongle avec du verre ou avec une lime, puis se servir de la solution et des pommades déjà indiquées. Comme pour le cuir chevelu, on est quelquefois obligé de revenir une ou deux fois à ce procédé de traitement avant d'obtenir une guérison définitive.

A l'aide du traitement que je viens d'exposer en détail, on arrive à guérir le favus d'une manière radicale; plusieurs milliers de guérisons ont été ainsi obtenues. Mais il ne faut pas oublier que les parasites végétaux trouvent des conditions favorables de développement dans une constitution faible et détériorée, et que, pour assurer la guérison du favus, il est nécessaire, en même temps qu'on attaque le cryptogame par des moyens directs, de chercher à modifier la constitution par un traitement reconstituant médical et hygiénique. Aussi, chez les personnes atteintes de favus, principalement chez les enfants lymphatiques ou scrofuleux, on se trouvera bien de l'administration des amers, houblon, gentiane ou quinquina, des antiscorbutiques, de l'huile de foie de morue et de l'emploi des moyens hygiéniques relatifs à l'alimentation, à l'habitation et aux exercices du corps.

Lorry, De morbis cutaneis. Parisiis, 1777, p. 435.

Willan (R.), On cutaneous Diseases. London, 1808, in-4.

Bateman (Th.), Practical Synopsis of cutaneous Diseases according to the arrangement of Dr Willan. London, 1813; 7th edition, 1829.

Biett *in* Cazenave et Schedel, Abrégé pratique des maladies de la peau. Paris, 1828; 4e édit., 1847.

Alibert, Monographie des dermatoses. Paris, 1832.

Plumbe (S.), On Diseases of the skin, 4th edition. London, 1837, in-8.

Rayer (P.), Traité des maladies de la peau. Paris, 1835, t. I.

Gibert (C. M.), Traité pratique des maladies de la peau. Paris, 1839; 3e édit. 1860.

Bennett, On the vegetable nature of Tinea favosa, its symptomes, causes, Pathology and Treatment (*Edinburgh Monthly Journal of medical science*, 1842; *Transactions of the royal Society of Edinburgh*, 1842, vol. XV, 2e partie, p. 277-294).

Cazenave (Alph.), *Dictionn. de médecine*, 1844, t. XXIX, art. Teigne. — Traité des maladies du cuir chevelu. Paris, 1850, p. 210.

Gruby, *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1842, t. XV, p. 513.

Remak, Diagnost. und pathol. Untersuchungen. Berlin, 1845.

Lebert, Physiologie pathologique. Paris, 1845, t. II, p. 477, pl. XXII.

Robin (Ch.), Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants, thèse de botanique pour le doctorat ès sciences naturelles. Paris, 1847. — Histoire naturelle des végétaux parasites qui croissent sur l'homme et sur les animaux vivants. Paris, 1853.

Bazin, Recherches sur la nature et le traitement des teignes. Paris, 1853, in-8. — Leçons sur les affections cutanées parasitaires. Paris, 1858.

Wilson (Erasmus), On Diseases of the Skin. London, 1847, 2d edition, in-8.

Devergie (Alph.), Traité pratique des maladies de la peau. Paris, 1854; 3e édit. 1863.

Lowe (John), *Transactions of the botanical Society of Edinburgh*, vol. V. — On the true nature of parasitic Diseases (*The Lancet*, 13 août 1859, p. 158).

Hardy (A.), Leçons sur les maladies de la peau, 2e partie, 1859; 2e édit. Paris, 1863, p. 148.

Hutchinson (Jonathan), Clinical Report on Favus. Tabular statement of 44 cases of Favus (*Medical Times and Gazette*, 3 december 1859, vol. II, p. 553).

Fox (Tilbury), The true nature and meaning of parasitic Diseases of the surface (*The Lancet*, 2 and 9 July 1859, p. 5, 31; 10 7ber 1859, p. 260). — Skin Diseases of parasitic origin, their nature, treatment. London, 1863, in-8, 210 pages. Analysé in *British and foreign medico-chirurgical Review*. London, avril 1864.
Anderson (T. M. Call), On the parasitic Affections of the Skin. London, 1861; new edition 1868, in-8.
Hogg (Jobez), Further observations on the vegetable parasites (*Quarterly Journal of microscopical science*, January 1866).

Alfred Hardy.

FÉBRIFUGE. *Voy.* Fièvre.

FÈCES. *Voy.* Défécation, t. X, p. 747.

FÉCULE. — Le langage vulgaire, et même le langage scientifique, manquent de netteté au sujet de l'amidon et de la fécule ; ces deux substances, identiques quant à leur composition élémentaire et à leurs propriétés chimiques, ne diffèrent que quant à leur origine et à leurs propriétés physiques; ce sont deux espèces d'un même genre. Mais le nom générique n'existe pas ou est mal déterminé. Il conviendrait de donner au mot *Amidon* la signification la plus étendue et de restreindre le nom de *Fécule* à l'espèce d'amidon fournie par la pomme de terre.

Extraction de la fécule de pommes de terre. — Le procédé diffère de celui qu'on emploie pour l'extraction de l'amidon des céréales par une plus grande simplicité, résultant de ce que les grains de fécule simplement contenus dans les aréoles du tissu cellulaire, ne sont point agglomérés par du gluten.

Lorsque la râpe a déchiré les cellules, il suffit de délayer la pulpe dans un grand excès d'eau et de la tamiser; les débris celluleux sont retenus et la fécule entraînée par l'eau ne tarde pas à se déposer en raison de son insolubilité et de son poids; il ne reste plus qu'à décanter le produit et à le faire sécher.

Fig. 30. — Deux cellules prises dans un tubercule de pomme de terre.

Description. — L'amidon de pommes de terre, ou la fécule, ressemble beaucoup à l'amidon des céréales : il se présente sous la forme d'une poudre blanche, mobile, insipide et inodore, très-hygrométrique, insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, produisant une sorte de grincement sous la pression des doigts, inaltérable à l'air; il n'est jamais aggloméré en aiguilles irrégulières. Il se distingue surtout par les caractères microscopiques.

D'après Payen, le volume des grains de fécule exprimé en millièmes de millimètres varie de $0^{mm},140$ à $0^{mm},185$, tandis que celui des grains d'amidon de blé n'est que de $0^{mm},050$ environ. (*Voy.* Amidon, t. II, p. 36.)

Le grain de fécule de pommes de terre, examiné au microscope, apparaît comme un petit corps ovoïde, souvent d'épaisseur inégale aux deux extrémités de son grand axe. Au voisinage de l'extrémité la plus étroite *a* (fig. 31), on remarque une petite tache *h*, autour de laquelle on distingue des stries contiguës et concentriques, c'est le hile. Éclairé par la

lumière polarisée et vu sous le microscope à travers un cristal de spath d'Islande, le grain de fécule de pommes de terre montre une double raie noire entrecroisée à angle droit sur le hile que n'offre pas l'amidon de blé (fig. 32).

D'ailleurs il offre un aspect cristallin brillant qui permet



Fig. 31. — Grain d'amidon de pomme de terre.

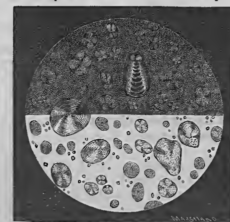


Fig. 32. — Mélange de farine de blé et de fécule de pomme de terre. (Moitessier.)

de le reconnaître aisément dans la farine, parmi les grains d'amidon, lorsque le grossissement atteint 350 diamètres.

Les caractères chimiques sont les mêmes que ceux de l'amidon des céréales : à + 200°, il se convertit en dextrine que l'iode colore en rouge vineux; à 75°, l'amidon, quelle qu'en soit l'origine, se gonfle dans l'eau en formant une masse gélatineuse (empois) qui se colore en bleu au contact de très-petites proportions d'iode. De l'eau additionnée d'empois, et contenant 1/660,000 d'iodure de potassium, se colore sensiblement en bleu à la température de 0° lorsqu'on y ajoute un peu d'acide sulfurique renfermant de l'acide hypoazotique.

Entre + 65° et + 80°, une très-minime proportion de diastase, ou plutôt de maltine (Dubrunfaut), transforme les amidons d'abord en amidon soluble, puis en dextrine, enfin en glucose; il en est de même de la salive du suc pancréatique et de plusieurs autres liquides animaux. C'est donc en qualité de substance susceptible de se transformer en glucose dans l'économie animale que l'amidon figure parmi les principes alimentaires les plus importants. Les acides étendus d'eau (environ 1 d'acide pour 10 d'eau) produisent cette même transformation à la température de l'ébullition.

Le tannin précipite l'empois étendu d'eau lorsque la température est inférieure à + 50°; le précipité n'a pas lieu ou se redissout au-dessus de + 50°. De là vient que les décoctés d'espèces végétales qui contiennent à la fois du tannin et de l'amidon, transparents tout d'abord, deviennent louches en refroidissant. L'astringence du tannin se trouve dissimulée dans cette combinaison avec l'amidon, aussi la macération ou l'infusion sont-elles particulièrement recommandées, lorsqu'il s'agit d'extraire par l'eau les principes actifs d'un grand nombre de racines ou d'écorces astringentes qui contiennent de l'amidon.

Les usages médicinaux de la fécule de pommes de terre sont les mêmes que ceux de l'amidon des céréales. (*Voy.* Amidon, t. II, p. 36.)

Soubeiran (J. Léon), Études micrographiques sur quelques fécules. Thèse présentée à l'École de pharmacie ; Paris, 1853, in-8,
Phipson (T. L.), Mémoire sur la fécule. Bruxelles, 1855-1856.
Moitessier (A.), De la lumière polarisée dans l'examen microscopique des farines (*Mémoires de l'Académie des sciences et lettres de Montpellier*, section des sciences, 1866. et *Annales d'hygiène publique*, 1868, t. XXIX).

J. Jeannel.

FÉMORALE (Artère). *Voy.* Aine, t. I, p. 450, 451, Crurale, t. X, p. 598, et Cuisse, t. X, p. 444.

FER. — Chimie. — Le fer, que les anciens chimistes désignaient sous le nom de *Mars*, est, de tous les métaux proprement dits, celui que la nature a répandu avec le plus de profusion ; il est aussi le plus important de tous, par l'usage qu'on en fait dans les arts, comme par le rôle qu'il joue dans la civilisation des peuples. Au point de vue médical, son histoire est des plus intéressantes, en raison des propriétés toutes particulières qu'il possède, et des services qu'il rend journellement à l'art de guérir. Il entre dans la composition d'un grand nombre d'eaux minérales qui lui doivent leurs principales vertus. Il fait partie d'une multitude de roches où il existe sous les formes et avec les couleurs les plus variées. C'est, peut-être, le seul métal, parmi ceux qui ont une activité médicamenteuse bien reconnue, qu'on ne doive pas ranger dans la classe des poisons. Il semble même avoir une espèce d'analogie avec l'économie animale, puisqu'on a constaté qu'il stimule les fibres organiques, qu'il fortifie l'énergie musculaire, et qu'il passe dans les voies de la circulation en donnant au sang, avec lequel il se combine, plus de couleur et de consistance.

Le fer que l'on trouve dans le commerce affecte trois états distincts qui correspondent à trois noms différents : *le fer doux*, *la fonte*, *l'acier*.

Le *fer doux*, quoiqu'étant le plus pur des trois, contient encore une très-petite quantité de carbone et souvent des traces de silicium, de soufre ou de phosphore : aussi est-il nécessaire de le débarrasser de ces matières étrangères lorsqu'on veut avoir du fer absolument pur. La *fonte* est du fer carburé dans lequel la proportion de carbone varie depuis 2 jusqu'à 5 centièmes. Elle renferme, en outre, quelques autres substances, telles que du silicium, du phosphore, de l'azote, du soufre, du manganèse. L'*acier* est du fer qui retient en combinaison une très-petite quantité de carbone (de 0,8 à 1,8 pour 100). Il est caractérisé par une propriété essentielle, celle de devenir, par la trempe, dur, élastique, cassant. L'effet est d'autant plus marqué que l'acier a été plus fortement chauffé et que le refroidissement a été plus rapide. L'acier fondu est celui qui peut acquérir par la trempe le plus de dureté et de ténacité ; on l'emploie de préférence dans la coutellerie fine et particulièrement pour la fabrication des instruments de chirurgie.

Propriétés physiques et chimiques. — Le fer est un métal d'un blanc grisâtre, ductile et malléable. Il possède une texture cristal-

line qui varie suivant la forme qu'on lui a donnée. C'est le plus tenace de tous les métaux. Sa pesanteur spécifique varie entre 7,7 et 7,9. Il exige pour fondre une température excessivement élevée, que l'on estime à 1500° : avant de prendre l'état liquide, il se ramollit et devient pâteux. A cet état, il peut prendre toutes les formes sous le marteau, et se souder à lui-même sans l'intermédiaire d'un autre métal.

Le fer possède à un très-haut degré la vertu magnétique. Non-seulement il est attirable à l'aimant; mais, lorsqu'on le place dans le voisinage de cette substance, il en prend toutes les propriétés, devient aimant à son tour, et agit lui-même par attraction sur les corps magnétiques qu'on lui présente. C'est là, toutefois, un état éphémère qui n'a d'autre durée que celle de l'influence à laquelle il est dû. Mais si le fer qui s'y trouve soumis contient en combinaison une petite quantité de carbone, comme cela a lieu dans l'acier, le magnétisme éprouve à la fois plus de peine à s'y développer et à en disparaître. Un barreau d'acier, frotté contre un aimant, acquiert des propriétés magnétiques durables, et devient un véritable aimant. Les propriétés magnétiques du fer diminuent avec la température. Le métal chauffé au rouge blanc n'a plus d'action sensible sur l'aiguille aimantée ; mais il reprend sa vertu magnétique en se refroidissant.

L'air ou l'oxygène secs sont sans action sur le fer à la température ordinaire. A l'air humide, le métal s'oxyde rapidement et se recouvre de *rouille*. L'oxydation se fait en partie aux dépens de l'eau, dont l'hydrogène, à l'état naissant, se combine avec l'azote de l'air pour former de l'ammoniaque qui se fixe dans la rouille. C'est là une observation très-importante, au point de vue de la médecine légale : elle montre à quelle erreur un expert pourrait se trouver exposé, dans l'examen de taches déposées sur une arme blanche, s'il considérait ces taches comme dues à du sang ou à d'autres matières animales, par cela seul qu'elles auraient dégagé de l'ammoniaque au contact de la potasse caustique. Une pareille présomption, qui a longtemps eu cours dans la science, ne peut plus être admise aujourd'hui.

Chauffé au rouge, le fer s'oxyde promptement au contact de l'air, et se recouvre à sa surface d'une pellicule noire, que le moindre choc suffit pour faire tomber. Ces fragments de pellicules portent le nom de *battitures*, et ont pour composition Fe^3O^4. A la chaleur blanche, le fer brûle en lançant des étincelles : ce phénomène de combustion se produit avec une bien plus grande intensité dans le gaz oxygène.

Le fer se rouille promptement dans l'eau pure. Mais on a reconnu qu'il ne s'altérait que très-peu dans de l'eau qui renferme quelques millièmes de carbonate de soude ou de potasse. Dans ces derniers temps, on a réussi à préserver le fer de la rouille en recouvrant sa surface d'une couche très-mince de zinc, obtenue par dépôt galvanique. C'est au métal ainsi préservé que l'on donne le nom de *fer galvanisé*.

Le fer peut s'unir directement avec les métalloïdes et former des composés binaires dont plusieurs sont employés en médecine. Avec l'oxy-

gène, il forme deux oxydes définis correspondant à deux séries de sels, savoir : le *protoxyde* FeO, qui est une base énergique, et le *sesquioxyde* Fe^2O^3 qui est une base faible, analogue à l'alumine avec laquelle elle est isomorphe. On connaît, en outre, deux autres composés oxygénés du fer : l'un l'*oxyde magnétique* ou *oxyde salin* Fe^3O^4, qui se comporte comme une combinaison des deux oxydes précédents $FeO + Fe^2O^3$; l'autre, l'*acide ferrique* FeO^3, qui n'a été obtenu jusqu'ici qu'à l'état de combinaison avec la potasse, et que sa composition rend isomorphe avec les acides chromique et manganique.

Le chlore, le brome, l'iode donnent avec le fer des composés haloïdes, se rattachant par leur composition au protoxyde et au sesquioxyde, et ayant, par conséquent, une formule représentée, soit par FeR, soit par Fe^2R^3. Le soufre donne lieu lui-même aux deux composés FeS et Fe^2S^3. Mais il forme, en outre, un bisulfure FeS^2 qui ne correspond à aucun des oxydes de fer, et qui se rencontre en grande abondance dans la nature.

Les acides attaquent facilement le fer. Avec l'acide chlorhydrique, il se forme du protochlorure de fer, et il se dégage de l'hydrogène : $HCl + Fe = FeCl + H$. L'acide sulfurique étendu dissout le métal à froid ; il se dégage encore de l'hydrogène, mais c'est l'eau qui le fournit par sa décomposition : $Fe + SO^3HO = FeOSO^3 + H$. Si l'acide sulfurique est concentré, c'est sur lui et non sur l'eau que porte la décomposition ; le gaz dégagé est alors de l'acide sulfureux : $Fe + 2SO^3 = FeOSO^3 + SO^2$. L'action de l'acide nitrique donne lieu à des phénomènes dignes d'intérêt. A son plus grand état de concentration, lorsqu'il est fumant et qu'il contient de l'acide nitreux, non-seulement il n'attaque pas le fer, mais il le rend inattaquable par les autres acides : c'est ce qu'on exprime en disant que le fer est devenu *passif*. Lorsque l'acide nitrique a le degré de concentration ordinaire, et que le fer n'a pas été rendu passif par l'opération précédente, il y a une vive attaque avec dégagement de vapeurs nitreuses : $Fe^2 + 6AzO^5 = Fe^2O^3 3AzO^5 + 3AzO^4$. Enfin, si l'acide est étendu, le fer s'y dissout sans dégagement apparent de gaz, et il se forme à la fois du nitrate de protoxyde de fer et du nitrate d'ammoniaque.

Caractères des dissolutions de fer. — Les dissolutions de fer ont toutes une saveur styptique et astringente ; mais la manière dont elles se comportent avec les réactifs est très-différente, suivant qu'elles sont à base de protoxyde ou de sesquioxyde.

SELS DE PROTOXYDE ; SELS FERREUX. — Leur dissolution est verte. Elle donne, avec la potasse, un précipité blanc qui passe au vert, puis au rouge ocreux. L'acide sulfhydrique n'y donne point de précipité, à moins que la liqueur ne renferme un acétate. Le sulfhydrate d'ammoniaque forme un précipité noir de protosulfure de fer. Avec le prussiate jaune de potasse, elle donne un précipité blanc, bleuissant à l'air ; avec le prussiate rouge, elle donne immédiatement un précipité de bleu de Prusse. Le tannin ne donne lieu à aucune coloration, et il en est de même du sulfo-cyanure de

potassium. Le permanganate de potasse perd sa couleur et transforme immédiatement le sel ferreux en sel ferrique.

Sels de sesquioxyde. Sels ferriques. — Leur dissolution est jaune et d'autant plus foncée que le sel est moins acide. La potasse y détermine un précipité ocreux de sesquioxyde de fer hydraté (rouille). Il en est de même de la soude et de l'ammoniaque. L'acide sulfhydrique donne lieu à un précipité blanc, laiteux, constitué par du soufre, et le sel est ramené au minimum. Avec le sulfhydrate d'ammoniaque, le précipité est noir et constitué par du sesquisulfure. Le prussiate jaune de potasse donne directement le bleu de Prusse; le prussiate rouge ne donne qu'une coloration brune sans précipité. Le tannin donne lieu à la formation d'un précipité bleu tellement foncé, qu'il paraît noir (encre); le sulfo-cyanure de potassium donne une coloration rouge intense, même dans une liqueur très-étendue. Enfin, le permanganate de potasse n'éprouve aucune décoloration appréciable, et une seule goutte suffit pour teindre en violet une quantité assez considérable de dissolution.

Dosage du fer. — Margueritte a indiqué, pour obtenir ce dosage, un procédé volumétrique qui est à la fois rapide et exact, et qui permet d'apprécier dans une dissolution complexe les proportions relatives de sel ferreux et de sel ferrique.

On commence par préparer une solution de permanganate de potasse dont on détermine le titre à l'aide du fer pur. A cet effet, on pèse très-exactement 1 gramme de fil de clavecin bien brillant; on le dissout dans 25 cent. cub. d'acide chlorhydrique, puis on étend la liqueur d'eau récemment bouillie, de manière à former à peu près le volume d'un litre. D'une autre part, on prend la dissolution de permanganate qu'il s'agit de titrer, et on en remplit une burette de Gay-Lussac graduée en dixièmes de centimètre cube. On verse goutte à goutte cette dissolution dans le vase qui contient le protochlorure de fer jusqu'à ce que la liqueur prenne une teinte rose persistante. On note le nombre de divisions ou de dixièmes de centimètre cube qu'il a fallu dépenser pour arriver à ce résultat. Soit n ce nombre, on en conclut que $\frac{1}{n}$ représente la quantité de fer à laquelle correspond chaque division de la burette.

Cela posé, pour analyser une substance qui renferme à la fois du protoxyde et du sesquioxyde de fer, on en dissout 1 gramme dans l'acide chlorhydrique; on ajoute de l'eau bouillie jusqu'à compléter un litre environ de liqueur, dans laquelle on verse, comme précédemment, la dissolution de permanganate, jusqu'à ce qu'il s'y développe une teinte rose persistante. Soit n' le nombre de divisions exigées dans le second cas, $n' \times \frac{1}{n}$ représentera nécessairement le poids de fer métallique existant à l'état de protoxyde dans 1 gramme de mélange.

Pour déterminer le fer qui existe à l'état de sesquioxyde, on fait une nouvelle expérience en soumettant la solution de fer à une réduction

préalable au moyen de 4 grammes de sulfite de soude dissous dans une petite quantité d'eau. On fait bouillir pour chasser l'excès d'acide sulfureux. On étend d'eau de manière à compléter le volume d'un litre, et on verse, comme à l'ordinaire, la solution titrée de permanganate. Si n'' représente les divisions exigées dans ce troisième cas pour arriver au rose persistant, $n'' \times \frac{1}{n}$ représentera le fer métallique contenu en totalité dans 1 gramme de mélange ; et $n'' \times \frac{1}{n} - n' \times \frac{1}{n}$ exprimera celui qui s'y trouve à l'état de sesquioxyde.

Pharmacologie. — Le fer est la base d'une foule de composés dont la thérapeutique tire chaque jour un parti utile, et auxquels la pharmacologie fait revêtir les formes les plus nombreuses et les plus variées. L'activité de ces composés très-divers ne dépend pas seulement de la proportion de fer qui s'y trouve contenue; elle dépend encore et surtout de l'état de combinaison que le métal affecte, et de la facilité plus ou moins grande avec laquelle il se trouve absorbé dans l'économie. Nous n'avons pas la prétention de mentionner ici toutes les préparations ferrugineuses qui ont été imaginées pour l'emploi médical ; nous nous bornerons à indiquer celles de ces préparations qui ont reçu plus particulièrement la sanction de l'expérience.

I. **Fer à l'état métallique.** — Le fer, à l'état métallique, est employé sous deux formes distinctes, savoir : la limaille de fer porphyrisée et le fer réduit par l'hydrogène.

1° Limaille de fer porphyrisée. — On prend du fer doux que l'on divise d'abord à l'aide d'une lime d'acier, et que l'on porphyrise ensuite par petites parties et à sec, jusqu'à ce qu'il soit réduit en poudre très-fine. Cette opération lui fait perdre en très-grande partie son éclat métallique. On le conserve à l'abri de l'air humide. On prépare en Allemagne un fer limé qui est très-pur et en poudre presque impalpable.

La limaille de fer porphyrisée entre dans quelques préparations officinales et magistrales. Les *tablettes martiales* de la pharmacopée de Soubeiran sont formées par un mélange de fer porphyrisé, de sucre blanc, de poudre de cannelle et de gomme adragant. Chacune d'elles pèse 50 centigrammes et renferme 5 centigrammes de limaille. Les *pilules chalybées* contiennent chacune 5 centigrammes de limaille de fer porphyrisée, 1 centigramme d'aloès et 1 centigramme de cannelle de Ceylan. Dans le *chocolat ferrugineux du Codex*, c'est encore la limaille de fer porphyrisée qui constitue l'élément actif. Elle s'y trouve mêlée au chocolat ordinaire dans la proportion de $\frac{1}{50}$. Mais c'est une préparation qui ne doit pas être faite longtemps à l'avance.

2° Fer réduit par l'hydrogène. — La préparation de la limaille de fer est une opération longue, fatigante, et qui ne donne pas toujours au produit l'état de division qu'on y recherche. C'est pour remédier à ces inconvénients que Quévenne a proposé de substituer à cette préparation

purement mécanique celle du fer obtenu chimiquement par réduction de ses oxydes au moyen de l'hydrogène. Le métal qui résulte de ce traitement est d'une finesse extrême, et les acides contenus dans l'estomac l'attaquent avec plus de certitude et de facilité. On a remarqué, toutefois, que cette prompte dissolution peut devenir, dans certains cas, un inconvénient par la fatigue qu'elle occasionne, et par les rapports nidoreux que détermine le dégagement d'hydrogène auquel elle donne lieu.

Pour préparer le fer réduit par l'hydrogène, on prend le peroxyde de fer hydraté, tel qu'il est obtenu par l'action de l'ammoniaque sur le perchlorure de fer, on le dessèche complétement, et on l'introduit dans un tube de porcelaine communiquant par l'une de ses extrémités avec une source d'hydrogène pur et sec, et par l'autre avec un tube de verre simplement effilé. Le tube de porcelaine étant disposé horizontalement sur un fourneau, on y fait passer l'hydrogène sous forme d'un courant lent et régulier ; et, lorsque l'air est complétement expulsé, on chauffe graduellement l'appareil jusqu'à la température du rouge obscur. Le peroxyde de fer est décomposé et ramené à l'état métallique ; il y a en même temps production d'eau qui s'échappe en vapeur par la pointe effilée du tube de verre. L'opération est terminée quand la vapeur cesse de se dégager à l'extrémité de l'appareil. On retire alors le feu ; on laisse refroidir le fer au milieu d'un courant d'hydrogène, et, après l'avoir retiré du tube, on le passe sur un porphyre. La poudre ainsi obtenue doit être fine, d'un gris de fer, fortement attirable à l'aimant.

Comme la limaille de fer porphyrisée, le fer réduit peut être incorporé dans des excipients divers, et constituer des médicaments très-utiles dans un grand nombre de cas :

Les *dragées de fer réduit* de Miquelard et Quévenne représentent un mélange de 1 partie de fer réduit avec 9 parties de sucre. On les prépare à la manière des anis, en ayant soin d'interposer le fer entre deux couches de sucre. Chaque dragée contient 5 centigrammes de fer. — Les *pastilles de chocolat au fer réduit* s'obtiennent en formant une masse bien homogène avec 19 parties de chocolat fin à la vanille et 1 partie de fer réduit par l'hydrogène. On divise cette masse en pastilles de 1 gramme, dont chacune contient 5 centigrammes de fer réduit. — Les *pilules de fer et de pepsine* proposées par Reveil contiennent chacune 5 centigrammes de fer réduit associés à 10 centigrammes de pepsine.

Fer réduit par l'électricité. — Collas obtient cette préparation en faisant passer un courant électrique à travers une solution aqueuse de protochlorure de fer marquant 1,32 au densimètre : le fer se rassemble au pôle négatif sur des lames d'acier disposées à cet effet ; on le détache et on le pulvérise très-finement. Le fer ainsi obtenu se dissout très-facilement dans les acides ; mais il s'oxyde rapidement au contact de l'air. Il est indispensable de l'enfermer aussitôt après sa préparation dans des capsules gélatineuses. C'est à l'expérience cli-

nique à décider si les avantages attribués au fer réduit par l'électricité sont réels.

II. **Fer à l'état d'oxyde.** — Cette série comprend les deux oxydes définis du fer, et l'oxyde salin que nous avons considéré comme une combinaison de ces deux oxydes.

1° PROTOXYDE DE FER (FeO). — Le protoxyde de fer n'existe qu'en combinaison avec les acides. Quand on cherche à l'en séparer par les alcalis, il se dépose sous forme de gelée blanche qui est l'hydrate de protoxyde de fer (FeO,HO). Mais cet hydrate passe presque immédiatement au vert, et plus tard au jaune rougeâtre en absorbant l'oxygène de l'air. Considéré à l'état d'isolement, le protoxyde de fer n'est donc la base d'aucune préparation médicale.

2° SESQUIOXYDE DE FER (Fe^2O^3). — Le sesquioxyde de fer est employé en médecine sous deux états différents : à l'état de siccité absolue, constituant le colcothar ou oxyde rouge de fer; à l'état d'hydrate, constituant soit le safran de Mars apéritif, soit le peroxyde de fer hydraté.

Oxyde rouge de fer. Colcothar. — Pour obtenir cet oxyde, on prend du sulfate de fer cristallisé ($FeOSO^3,7HO$), et on le dessèche en le chauffant graduellement dans une chaudière de fonte. Il perd son eau et devient ($FeOSO^3$). On le porte alors dans un creuset de terre que l'on expose à une température élevée jusqu'à ce que la masse ne donne plus lieu à aucun dégagement. Le fer se peroxyde, et il se dégage à la fois de l'acide sulfurique et de l'acide sulfureux ($2FeOSO^3 = Fe^2O^3 + SO^3 + SO^2$). On pulvérise la masse qui provient de cette opération; on la lave à l'eau bouillante; et, après l'avoir broyée très-finement sur un porphyre, on la sèche et on la conserve pour l'usage.

Le colcothar a les propriétés communes aux oxydes de fer. Le degré de cohésion qu'il présente, et la résistance qu'il oppose à l'action des acides, font qu'il est très-rarement employé pour l'usage interne. Mais, à l'extérieur, il fait partie de quelques préparations officinales, particulièrement de l'*emplâtre* ou *onguent Canet*, où il se trouve associé à divers excipients, emplâtre diachylon, emplâtre simple, cire jaune et huile, et dans lequel son poids forme $\frac{1}{5}$ environ de la masse totale.

Safran de Mars apéritif. — C'est de l'hydrate de sesquioxyde de fer contenant du protocarbonate, dont la proportion, toujours très-faible, varie suivant la rapidité de la dessiccation.

Pour le préparer, on fait réagir deux dissolutions, l'une de sulfate de protoxyde de fer, l'autre de carbonate de soude, les deux sels étant pris à l'état cristallisé et pur. Il se forme, au moment du mélange, un précipité blanc, gélatineux, de protocarbonate de fer. On décante la liqueur surnageante, et, après avoir lavé le dépôt à l'eau froide, on le recueille sur une toile, on le laisse égoutter, et on le fait sécher à l'ombre. Pendant cette série d'opérations, le précipité, d'abord blanc, devient successivement vert, puis rougeâtre. Quand il est sec, on le pulvérise et on le passe au tamis de soie. La poudre, ainsi obtenue, constitue le safran de

Mars apéritif qui doit être d'une belle couleur rouge brune et complétement soluble dans l'acide chlorhydrique.

Le safran de Mars apéritif est la base des *bols ferrugineux de Velpeau*, qui renferment chacun 10 centigrammes de safran de Mars associés à 1 gramme d'extrait de valériane.

En chauffant le safran de Mars apéritif jusqu'au point de lui faire perdre son eau d'hydratation, on obtient du sesquioxyde de fer, mêlé à une petite quantité de fer métallique. C'est la préparation désignée autrefois sous le nom de *safran de Mars astringent*.

Peroxyde de fer hydraté. — L'hydrate de peroxyde de fer a été vanté comme antidote de l'acide arsénieux; les avantages qu'il présente sous ce rapport ont été signalés successivement par Miquel et Soubeiran (1834), Bunsen (1834), Borelli et Demaria (1835), Spaeth (1840); Guibourt, de son côté, a fait d'intéressantes expériences à la suite desquelles il a indiqué les conditions qui devaient rendre son action plus efficace. Toutefois ce composé a perdu beaucoup de son importance depuis que Bussy (1846) a démontré les avantages que présente sous ce rapport l'emploi de la magnésie convenablement préparée. Néanmoins, comme cet hydrate est encore assez fréquemment employé, nous pensons devoir indiquer sommairement sa préparation.

On étend de 100 parties d'eau une certaine quantité de solution officinale de perchlorure de fer, puis on la verse par portions successives et en agitant sans cesse dans une quantité d'ammoniaque plus que suffisante pour en précipiter tout le fer. Il se forme immédiatement un précipité rougeâtre gélatineux. On le laisse déposer, et on le lave par décantation, jusqu'à ce que l'eau de lavage ne précipite plus par le nitrate d'argent. On conserve alors le produit sous l'eau distillée, dans un lieu dont la température ne soit pas inférieure à + 12°. On agite la bouteille au moment de l'administrer.

L'effet de l'hydrate de peroxyde de fer, comme contre-poison de l'arsenic, est d'autant plus assuré que cet hydrate est plus récemment préparé.

3° Oxyde ferrosoferrique. Oxyde noir de fer. Oxyde salin. Éthiops martial (Fe^3O^4). — Cet oxyde, que l'on appelle encore oxyde magnétique, se prépare en plaçant dans une terrine de grès une certaine quantité de limaille de fer, fine et pure, humectant celle-ci avec la quantité d'eau qu'elle peut retenir par imbibition, et exposant le tout à l'action de l'air. Au bout de peu de temps, la masse s'échauffe et se dessèche. On remplace l'eau qui a disparu, et on agite de temps en temps pour multiplier les points de contact avec l'air. Le fer s'oxyde : mais comme l'oxydation se fait en partie aux dépens de l'eau, c'est-à-dire avec dégagement d'hydrogène, elle ne peut atteindre sa limite extrême, et elle s'arrête au terme (Fe^3O^4). Après deux ou trois jours d'exposition à l'air, l'action cesse, et la limaille revient à la température ordinaire. On la triture alors fortement dans un mortier de fer, afin de séparer l'oxyde du métal non attaqué. On jette ensuite le produit sur un tamis de crin serré, et on lave le tout à

grande eau jusqu'à ce que le liquide qui passe ne soit plus coloré en noir. On recueille par décantation l'oxyde qui a traversé le tamis ; on le fait égoutter sur une toile serrée, on le met à la presse, et on le dessèche rapidement entre des doubles de papier Joseph, afin d'éviter la suroxydation que l'air lui fait éprouver tant qu'il n'est pas parfaitement sec.

L'éthiops martial doit être d'une couleur noire foncée, veloutée, sans mélange de rouge, attirable à l'aimant, et entièrement soluble *sans effervescence* dans l'acide chlorhydrique. Il a été préconisé par certains médecins qui ont cru y trouver réunis les avantages thérapeutiques du protoxyde et la stabilité du sesquioxyde. On en a formé des *tablettes d'éthiops martial* qui renferment chacune 10 centigrammes de ce composé. Les *pilules de fer de Swédiaur* sont composées d'oxyde de fer noir et d'extrait d'absinthe, et renferment chacune 20 centigrammes environ d'éthiops martial.

III. **Fer à l'état de sulfure.** — Le seul sulfure employé en médecine est le *protosulfure* (FeS). Pour l'obtenir, on forme un mélange intime de 6 parties de limaille de fer et de 4 parties de fleur de soufre ; on introduit ce mélange dans un creuset, et on chauffe très-doucement. Bientôt il se développe une réaction vive, qui se manifeste par une élévation considérable de température, et par une abondante émission de vapeurs sulfureuses. Dès qu'elle a cessé, on augmente le feu de manière à fondre le sulfure formé. On enlève alors le creuset, et on coule le produit sur une plaque de fonte.

Le *protosulfure de fer hydraté* a été proposé par Mialhe comme antidote du sublimé corrosif, mais l'albumine est aujourd'hui généralement préférée. Quant au protosulfure sec, il n'est guère employé que dans les laboratoires pour préparer l'hydrogène sulfuré. Cependant, Cazenave en a conseillé l'emploi dans la diathèse scrofuleuse, à la dose de 25 à 30 centigrammes, matin et soir dans un peu de sirop.

Le *persulfure de fer* (FeS^2) a été proposé par Sandras comme moyen de combattre l'intoxication saturnine.

IV. **Fer à l'état de chlorure, d'iodure et de bromure.** — Quoique le fer forme avec le chlore, le brome et l'iode tous les composés qui correspondent aux oxydes du fer, la médecine n'utilise guère que deux préparations se rattachant à cette série, savoir : le perchlorure de fer (Fe^2Cl^3) correspondant au sesquioxyde (Fe^2O^3), et le proto-iodure de fer (FeI) correspondant au protoxyde (FeO). Les deux bromures de fer préconisés autrefois par Magendie sont aujourd'hui presque complétement abandonnés :

1° Perchlorure de fer (Fe^2Cl^3). — Les avantages thérapeutiques de ce composé ont été parfaitement établis dans un travail de Giraldès et Goubaux. C'est toujours à l'état de dissolution qu'on l'emploie ; mais la force de cette dissolution doit varier selon les cas. Celle qui se trouve consignée dans le Codex sous le nom de *solution officinale de perchlorure de fer* est très-concentrée ; elle marque 1,26 au densimètre, et renferme plus du quart de son poids de chlorure anhydre.

On obtient la solution officinale de perchlorure de fer en faisant passer un courant de chlore dans une solution de protochlorure de fer jusqu'à ce que cette solution, essayée au moyen du cyanure ferrico-potassique, ne donne plus la moindre trace de bleu de Prusse. On chauffe alors au bain-marie pour chasser l'excès de chlore, et on ajoute au liquide la quantité d'eau nécessaire pour l'amener au degré densimétrique 1,26.

Adrian a donné des indications que le Codex a reproduites (*voy.* Codex, 183), et qui permettent d'obtenir rapidement des solutions à des degrés de concentration inférieurs.

Le perchlorure de fer n'est pas seulement employé en nature. Mêlé à des excipients divers, il constitue des médicaments très-actifs, dont l'usage a besoin d'être convenablement réglé. Le *sirop de perchlorure de fer* s'obtient en mêlant ensemble 3 grammes de solution officinale à 1,26 et 197 grammes de sirop de sucre. C'est un sirop qu'on ne doit préparer qu'à mesure du besoin à cause de l'action réductrice que le sucre exerce sur le perchlorure. Chaque cuillerée à bouche renferme 30 centigrammes de solution officinale correspondant à 8 centigrammes de perchlorure anhydre ou à 2 centigrammes de fer métallique. — La *potion de perchlorure de fer* est composée de 1 gramme de solution officinale, 120 grammes d'eau distillée et 30 grammes de sirop de cannelle. — La *pommade de perchlorure de fer* représente un mélange de 1 gramme de solution officinale et de 30 grammes d'axonge. Le *glycéré astringent*, dont Reveil dit avoir obtenu de bons effets dans les cas d'engelures ulcérées, se compose de 1 partie de solution officinale et de 10 parties de glycérine. — La *teinture de Bestuchef* ou de *Klaproth*, médicament altérable dont le nouveau Codex n'a pas cru devoir reproduire la formule, est une simple dissolution de 1 partie de perchlorure de fer sec dans 7 parties de liqueur de Hoffmann. On a observé que cette teinture mêlée au collodion ordinaire donne un *collodion ferrugineux* plus résistant et moins prompt à s'écailler.

2° Proto-iodure de fer (FeI).—Le proto-iodure de fer, obtenu au moyen de l'iode agissant au sein de l'eau sur du fer en excès, est un composé qui s'altère avec une promptitude extrême. Sa solution, au moment où elle vient d'être obtenue, est verte et parfaitement transparente. Mais, à mesure que l'air agit sur elle, elle se trouble et se colore par cette double cause que son fer se change en sesquioxyde et son iode en sesquichlorure. Il en résulte que, pour l'appliquer utilement à la thérapeutique, on est obligé de faire coïncider sa préparation avec celle du médicament où on doit l'introduire.

Le proto-iodure de fer est surtout employé en médecine sous forme de sirop et de pilules.

Sirop de proto-iodure de fer. — Dupasquier est le premier qui ait eu l'idée de préserver le proto-iodure de fer en l'associant à des corps gommeux ou sucrés. Le sirop dont il a donné la formule a subi quelques perfectionnements. Voici celle que le Codex a adoptée :

Iode	4gr,25	Sirop de fleurs d'oranger	200 gram.
Limaille de fer	2 »	Sirop de gomme	785 »
Eau distillée	10 »		

On met ensemble dans un petit ballon de verre le fer, l'iode et l'eau, on agite, et au bout de quelques instants on chauffe doucement. Lorsque la couleur propre de l'iode a disparu pour faire place à la couleur verte qui appartient aux protosels de fer, on filtre la solution, et on la mêle aux autres éléments de la préparation. Une fois engagé dans le sirop, le proto-iodure se conserve assez longtemps, surtout si l'on a soin de le tenir dans des flacons exactement pleins, où l'air n'ait qu'un accès difficile.

20 grammes de ce sirop contiennent 10 centigrammes de proto-iodure.

Pilules de proto-iodure de fer. — L'emploi du proto-iodure de fer sous forme de pilules se fait d'une manière très-avantageuse par le procédé suivant dû à Blancard :

Iode	40 gram.	Eau distillée	60 gram.
Limaille de fer	20 »	Miel blanc	50 »

La solution de fer étant préparée comme il a été dit pour le sirop, on la filtre au-dessus d'une capsule tarée contenant le miel, et on évapore jusqu'à réduction à 100 grammes. On ajoute alors au produit refroidi un mélange à parties égales de poudres de réglisse et de guimauve, de manière à former une masse homogène que l'on divise en 1000 pilules. Pour mettre ces pilules à l'abri de l'action de l'air, on les roule d'abord dans de la poudre de fer porphyrisée, puis on les recouvre d'un solution concentrée de mastic et de baume de Tolu dans l'éther. En agitant pendant que la dessiccation s'opère, l'éther s'évapore et les pilules se trouvent recouvertes d'un vernis résineux, très-brillant. Le proto-iodure s'y maintient d'autant mieux qu'il est en présence d'un excès de fer.

Le proto-iodure de fer est un excellent médicament en ce qu'il participe à la fois des propriétés du fer et de celles de l'iode. On en a fait la base de plusieurs préparations pharmaceutiques, parmi lesquelles une *eau gazeuse iodoferrée*, un *vin*, une *injection*, une *pommade*, et des *tablettes* contenant chacune 25 milligrammes de proto-iodure. Mais ces préparations n'ont pas, à beaucoup près, la valeur des deux qui précèdent, parce que le proto-iodure s'y trouve soumis aux chances d'altération que nous avons indiquées. L'*huile de foie de morue iodoferrée* employée par Alphonse Devergie est susceptible d'une meilleure conservation. Elle renferme $\frac{1}{500}$ environ de proto-iodure en dissolution.

V. **Fer à l'état de cyanure.** — Quoique les composés que le fer forme avec le cyanogène soient très-nombreux, nous n'avons à considérer, au point de vue médical, que le *bleu de Prusse* Fe^7Cy^9, le *prussiate jaune de potasse* K^2FeCy^3, et le *cyanure rouge ferrico potassique* $K^3Fe^2Cy^6$. Et, comme l'histoire pharmacologique de ces composés a déjà été présentée à l'occasion du cyanogène, nous renvoyons à cet article (t. X, p. 597) pour tout ce qui concerne chacun d'eux en particulier.

VI. **Fer à l'état salin.** — Les sels de fer que la médecine utilise sont excessivement nombreux, et leur composition est très-variée. Tantôt ils sont à base de protoxyde et tantôt à base de sesquioxyde. Tantôt l'acide est de nature minérale ; tantôt il est de nature organique. Souvent le fer se combine avec un autre sel pour former un composé double jouissant de propriétés caractéristiques et distinctes :

1° Sulfate de protoxyde de fer ($FeOSO^3,7HO$). — Le sulfate de protoxyde de fer, désigné aussi sous les noms de *sulfate ferreux*, *vitriol vert*, *couperose verte*, est en cristaux prismatiques d'un vert bleuâtre clair, s'effleurissant légèrement à l'air, et prenant peu à peu une teinte jaune. Il se dissout dans 2 parties d'eau froide.

Pour l'obtenir à l'état de pureté, on prend 160 grammes d'acide sulfurique concentré, qu'on étend de 1100 parties d'eau, et on y projette par parties 120 grammes de limaille de fer. Lorsque l'effervescence a cessé, on fait bouillir et on filtre rapidement. On ajoute à la liqueur 2 grammes d'acide sulfurique ; on la concentre par une prompte évaporation jusqu'à ce qu'elle marque 1,29 au densimètre, et on l'abandonne à elle-même dans un lieu tranquille. Les cristaux qui se sont formés par refroidissement sont mis à égoutter dans un entonnoir de verre ; et, après les avoir lavés avec une petite quantité d'alcool à 85°C, on les fait sécher rapidement entre des doubles de papier Joseph.

Le vitriol vert du commerce contient presque toujours une certaine quantité de cuivre, dont on reconnaît la présence au moyen d'une lame de fer bien décapée que l'on plonge dans sa dissolution, et qui devient immédiatement rouge dans toute la partie plongée.

Le sulfate de protoxyde de fer est l'élément actif de certaines eaux minérales, particulièrement des *eaux de Passy* et d'*Auteuil*. Sa saveur est plus âpre et plus styptique que celle des composés ferreux à acide organique. Aussi est-il généralement moins employé. On ne lui donne la préférence que lorsqu'il s'agit d'exercer une action à la fois tonique et astringente, lorsqu'il y a inertie de l'estomac, ou dans les cas d'hémorrhagie passive avec anémie.

La *poudre gazogène ferrugineuse* du Codex est à base de sulfate ferreux. Ce sel, associé à l'acide tartrique, au bicarbonate de soude, et au sucre, forme $\frac{1}{135}$ environ du poids du mélange. 20 grammes de cette poudre, introduits dans un litre d'eau, donnent une boisson acidulée et d'une saveur supportable. — Le *sirop chalybé de Willis* est du sirop de gomme auquel on ajoute $\frac{1}{300}$ de sulfate de protoxyde de fer, préalablement dissous dans une très-petite quantité d'eau. Les *pilules ferrugineuses aloétiques*, recommandées par la pharmacopée allemande, renferment chacune 12 centigrammes de sulfate ferreux desséché, et 12 centigrammes d'aloès.

Le sulfate de protoxyde de fer est souvent employé à l'extérieur en *injections* astringentes et toniques, ou en *lotions* dans les maladies de la peau. Velpeau l'a employé avec succès contre l'érysipèle, tantôt sous forme d'une *solution* renfermant les 6 centièmes de son poids de sulfate ferreux,

tantôt sous forme d'une *pommade* contenant 20 grammes de protosulfate de fer en poudre fine pour 90 grammes d'axonge benzinée. — Trousseau a donné la formule d'une *mixture ferrugineuse* composée de 10 grammes de sulfate ferreux, 2 grammes de tannin et 60 grammes d'eau. Il a obtenu de cette mixture employée à l'extérieur de bons résultats contre les ulcères phagédéniques.

2° Sulfate de sesquioxyde de fer ($Fe^2O^33SO^3$). — Le sulfate de sesquioxyde de fer ou sulfate ferrique est soluble dans l'eau, à laquelle il communique une couleur rouge. Il s'obtient en peroxydant le proto-sulfate, au moyen de l'acide nitrique, ou plus directement, en traitant la pierre hématite par l'acide sulfurique et évaporant la dissolution à siccité.

Le sulfate ferrique, considéré à l'état d'isolement, n'est pas usité en médecine. Mais il sert à la préparation de quelques composés contenant des éléments organiques, et dans lesquels le fer est dissimulé de telle façon, que sa saveur propre disparaît complétement. C'est ainsi qu'il est la base du *sirop ferrugineux de Lassaigne*, dans lequel entrent à la fois du blanc d'œuf, du sulfate ferrique et de la potasse. Le précipité blanc gélatineux que les deux premières substances forment par leur action réciproque, se redissout dans la solution alcaline, et la liqueur prend une teinte brune orangée. Lassaigne pense qu'il se forme une combinaison triple. En tout cas, le sirop ne présente qu'une légère saveur alcaline, et le fer paraît affecter une forme qui le rend facilement absorbable. 10 grammes de ce sirop contiennent 1 gramme de fer, à l'état de sesquioxyde.

Alun de fer ($Fe^2O^33SO^3$, $KOSO^3$, 24HO). — Le sulfate de sesquioxyde de fer peut s'unir directement au sulfate de potasse et former l'alun de fer, sel soluble, cristallisant, comme les autres aluns, en cubes et en octaèdres. C'est un des astringents les plus puissants que l'on connaisse. Il a été présenté en 1853 à la Société de pharmacie de Londres, par Lyndsey Blith. Il est aujourd'hui très-employé en Angleterre. On prétend qu'il n'a pas les propriétés excitantes des autres ferrugineux.

3° Carbonate de fer ($FeOCO^2$). — Le carbonate de fer ou *carbonate ferreux* est un sel blanc, inodore, insoluble dans l'eau pure, mais soluble dans l'eau chargée d'acide carbonique. C'est lui qui minéralise la plupart des eaux naturelles ferrugineuses, telles que celles de Bussang, Spa, Soultzmatt, etc. (*Voy.* Eaux minérales ferrugineuses, t. XII, p. 235 et 243, et les articles consacrés à ces sources.) A l'état humide, le carbonate de fer absorbe, avec une grande rapidité, l'oxygène de l'air : le protoxyde de fer se transforme en peroxyde, et il se dégage de l'acide carbonique. Comme conséquence de ces changements chimiques, le sel perd sa couleur blanche, et passe successivement au vert et au rouge. Cette circonstance fait que la préparation du protocarbonate de fer est d'une difficulté extrême, au moins quand on veut l'obtenir à l'état d'isolement, et le conserver comme produit officinal. Cependant, les avantages particuliers qu'il présente, au point de vue médical, ont porté les pharmacolo-

gistes à rechercher les moyens les plus propres à le préserver de l'altération; et celui qu'ils ont adopté consiste à l'engager, aussitôt produit, dans le médicament dont il doit faire la base, et où se trouvent réunis les éléments qui doivent le maintenir dans son état de pureté.

Pilules de Vallet. — Les pilules de Vallet ont été imaginées dans le but que nous venons d'indiquer. En voici la composition :

Protosulfate de fer cristallisé et pur.	1000 gram.	Miel blanc.	300 gram.
Carbonate de soude cristallisé.	1200 »	Sucre de lait.	300 »
		Sucre blanc.	Q. S.

Les deux sels étant séparément dissous dans de l'eau sucrée, non aérée, sont réunis dans un flacon bouché qui en est presque exactement rempli : le protocarbonate de fer se forme immédiatement et se dépose. On décante le liquide surnageant, et on le remplace par de nouvelle eau sucrée, privée d'air. Le protocarbonate, ainsi lavé, est versé sur une toile serrée, imprégnée de sirop de sucre. On exprime graduellement et fortement, et on met le carbonate dans une capsule avec le miel. Le mélange se liquéfie; on ajoute le sucre de lait, et on concentre rapidement, au bain-marie, jusqu'en consistance d'extrait. Pour convertir cet extrait en pilules, on en prend 3 parties que l'on mêle intimement avec 1 partie d'un mélange à poids égaux de poudre de réglisse et de poudre de guimauve. On divise la masse bien homogène en pilules de 0,25 argentées.

L'expérience a prouvé que ces pilules sont fort actives. Et comme le protocarbonate de fer, grâce à la matière sucrée qui l'enveloppe, s'y maintient sans altération sensible, l'efficacité qu'elles présentent au moment de leur préparation, se conserve très-bien avec le temps, surtout si elles sont renfermées dans un flacon sec et bien bouché.

Les *pilules de Blaud*, qui sont une imitation des *pilules de Griffith*, très-employées en Angleterre, ont également pour base le carbonate ferreux, préparé par double décomposition, au milieu même des éléments qui doivent composer la masse pilulaire :

Sulfate de protoxyde de fer desséché et pulvérisé.	30 gram.	Gomme arabique en poudre. . .	5 gram.
Carbonate de potasse desséché. .	30 »	Eau.	30 »
		Sirop simple.	15 »

On place au bain-marie, dans une capsule de porcelaine, la gomme, l'eau, le sirop et le sulfate de fer. On agite quelques instants, pour rendre le mélange homogène, et on ajoute le carbonate de potasse préalablement pulvérisé. On maintient l'action de la chaleur, en remuant constamment, jusqu'à ce que la masse ait pris une consistance pilulaire ferme. On la divise en 120 pilules, qu'on fait sécher à l'étuve et qu'on argente. Chacune d'elles pèse environ 40 centigrammes.

Il est à remarquer que, dans les pilules de Blaud, le sulfate de potasse résultant de la double décomposition n'est point éliminé comme dans les pilules de Vallet, et que le carbonate alcalin se trouve en léger excès par rapport au sulfate ferreux.

La *poudre ferrugineuse de Menzer* est encore une application médicale

du protocarbonate de fer, préparé par double décomposition au moment même de l'emploi. Elle s'obtient de la manière suivante :

Sulfate de fer cristallisé. . . . 2 gram.	Sucre en poudre. . . . . 6 gram.

Mêlez et divisez en 12 paquets n° 1.

Bicarbonate de soude en poudre. 2 gram.	Sucre en poudre. . . . . 6 gram.

Mêlez et divisez en 12 paquets n° 2.

On fait dissoudre séparément un paquet n° 1 et un paquet n° 2 dans quelques cuillerées d'eau; on mélange les liquides et on boit aussitôt. En employant du bicarbonate de soude au lieu de carbonate neutre, la formation du carbonate ferreux est accompagnée d'un dégagement d'acide carbonique. C'est pourquoi la poudre en question possède toutes les propriétés d'une poudre gazifère.

4° Phosphate de fer. — Le phosphate de fer ou *phosphate ferroso-ferrique* est un sel insoluble, ayant l'apparence d'une poudre de couleur bleu ardoise foncée, contenant le quart environ de son poids d'eau, et présentant le fer à l'état d'oxyde intermédiaire Fe^3O^4. On l'obtient par double décomposition, au moyen du sulfate ferreux et du phosphate de soude. Les deux sels étant pris dans la proportion de 100 parties du premier pour 300 parties du second, on les fait dissoudre séparément, et on les mêle. Le précipité, d'abord blanc et gélatineux, prend, au bout de vingt-quatre heures, une teinte gris bleuâtre, et une apparence pulvérulente. On le lave par décantation, et on le fait sécher à l'air jusqu'à ce qu'il ne perde plus rien de son poids.

L'emploi de ce sel a été recommandé dans quelques cas où les autres préparations de fer ne sont pas facilement supportées. Mais on lui préfère les composés suivants qui présentent, en effet, des avantages thérapeutiques très-marqués.

Pyrophosphate de fer ($2Fe^2O^3 3PhO^5$). — Ce sel, désigné quelquefois sous le nom de *pyrophosphate ferrique*, diffère du précédent en ce que l'acide y est à l'état d'acide pyrophosphorique, et que le fer y est à l'état de sesquioxyde. On l'obtient par double décomposition, au moyen du sulfate ferrique et du pyrophosphate de soude. Il est insoluble dans l'eau; mais il se dissout facilement, soit dans le pyrophosphate de soude, soit dans le citrate d'ammoniaque. Il forme alors deux sels doubles que la médecine emploie aujourd'hui avec beaucoup de succès.

Pyrophosphate de fer et de soude. — C'est le sel précédent dissous dans un excès de pyrophosphate de soude. La solution est évaporée en couches minces sur des assiettes, et fournit ainsi des paillettes brunes avec lesquelles on prépare certains médicaments officinaux, très-usités en Angleterre. La *solution de pyrophosphate de fer et de soude* renferme $\frac{1}{500}$ de fer à l'état de pyrophosphate. — Le *sirop de pyrophosphate de fer et de soude* contient, par cuillerée à bouche, 2 centigrammes de fer au même état de combinaison. La saveur de ce sirop n'est point ferrugi-

neuse. Soubeiran a reconnu que les alcalis caustiques ou carbonatés n'en précipitent pas le fer, lorsqu'on y ajoute de l'albumine.

Pyrophosphate de fer citro-ammoniacal. — Cette préparation est celle que le Codex a consacrée et qu'il a adoptée pour l'introduction du fer dans certains médicaments composés. Le sel se présente sous la forme d'écailles, d'un brun rougeâtre, solubles dans l'eau, en donnant une solution presque insipide et contenant 18 pour 100 environ de leur poids de fer.

Pour l'obtenir, on commence par préparer du pyrophosphate ferrique par double décomposition, au moyen du chlorure ferrique et du pyrophosphate de soude ; puis, après avoir lavé ce sel par décantation, on l'introduit dans une dissolution de citrate d'ammoniaque avec excès d'alcali. Il s'y dissout promptement et facilement en donnant une liqueur jaunâtre, que l'on concentre à une douce chaleur, jusqu'à consistance sirupeuse. On l'étend alors en couches minces sur des assiettes que l'on place à l'étuve.

On a remarqué que le citrate d'ammoniaque masque, d'une façon merveilleuse, les propriétés organoleptiques et chimiques des sels de fer. On pouvait craindre qu'il ne dissimulât aussi leurs propriétés thérapeutiques ; mais il résulte d'expérimentations faites précisément sur le pyrophosphate citro-ammoniacal, que ce composé, dans lequel la saveur du fer a complétement disparu, possède néanmoins les propriétés actives de ce métal, et que les préparations dont il fait partie offrent une ressource précieuse chez certains sujets très-impressionnables Le *sirop de pyrophosphate de fer* du Codex est préparé avec une solution de pyrophosphate citro-ammoniacal, que l'on ajoute à du sirop de sucre. 20 grammes de ce sirop contiennent 20 centigrammes de pyrophosphate double, correspondant à 4 centigrammes de fer.

5° ARSÉNIATE DE FER. ARSÉNIATE FERREUX ($2FeO,HO,AsO^5$). — Ce sel s'obtient par la double décomposition de l'arséniate de soude et du sulfate de protoxyde de fer. Il est blanc au moment où il se précipite, mais il s'altère rapidement à l'air et se change en un composé vert qui est un arséniate ferroso-ferrique.

L'arséniate de fer a été préconisé par quelques médecins anglais pour combattre les affections cancéreuses et les dartres ulcérées. Les *pilules d'arséniate de fer*, employées avec succès par Biett, renferment chacune 3 milligrammes de ce sel associés à 16 centigrammes d'extrait de houblon.

6° TARTRATE FERRICO-POTASSIQUE. TARTRATE DE FER ET DE POTASSE. ($KOFe^2O^3, C^8H^4O^{10}$). — Lorsqu'on traite par une solution bouillante d'acide tartrique l'hydrate de peroxyde de fer récemment précipité, ce dernier disparaît peu à peu dans la solution, qu'il colore de plus en plus ; et si on évapore la liqueur à une douce température, on obtient une masse amorphe de couleur brune, extrêmement soluble dans l'eau, inaltérable à l'air. Cette masse est constituée pas du tartrate ferrique simple.

Le tartrate ferrique simple n'a pas d'emploi médical ; mais, combiné au tartrate de potasse, il forme un sel double, *tartrate ferrico-potassique*,

qui possède des propriétés très-précieuses et qui joue un grand rôle parmi les préparations martiales.

On l'obtient en mettant dans une capsule de porcelaine la quantité d'hydrate ferrique en gelée humide qui correspond à 43 grammes de sesquioxyde sec, y ajoutant 100 grammes de crème de tartre pulvérisée, et faisant digérer le tout pendant deux heures à une température voisine de 60°. On filtre, et, après avoir concentré la liqueur en consistance sirupeuse, on l'étend à l'aide d'un pinceau sur des plaques de verre que l'on place à l'étuve.

Le tartrate ferrico-potassique ainsi préparé se présente sous forme d'écailles brillantes d'un grenat foncé. Il est très-soluble dans l'eau et ne possède cependant qu'à un faible degré la saveur atramentaire des composés ferrugineux. Un de ses avantages thérapeutiques est de pouvoir être supporté à haute dose sans qu'il produise ni irritation gastrique, ni constipation. Aussi le Codex l'a-t-il adopté comme base de plusieurs préparations pharmaceutiques.

Les *tablettes ferrugineuses* sont composées de tartrate ferrico-potassique, de sucre blanc et de sucre vanillé. Le sel de fer forme $\frac{1}{20}$ du poids de la masse totale. Chaque tablette en renferme 5 centigrammes. Dans le *sirop de tartrate ferrico-potassique*, il forme $\frac{1}{40}$ de la masse totale. Chaque cuillerée à bouche en contient 50 centigrammes correspondant à 10 centigrammes de fer métallique. — L'*eau ferrée gazeuse* est une solution de 15 centigrammes de tartrate ferrico-potassique dans 650 grammes d'eau gazeuse simple. Cette eau peut être employée comme succédanée des eaux ferrugineuses naturelles.

A côté de ces préparations, dont la composition est constante et l'efficacité certaine, il en est d'autres très-anciennement connues sous les noms de *tartre martial soluble*, *extrait de mars*, *tartre chalybé*, *teinture de Mars tartarisée*, *boules de Mars* ou *de Nancy*, que l'on peut considérer comme des mélanges en proportion variable de tartrate de potasse, de crème de tartre, de tartrates ferreux et ferrique. Ce sont des médicaments infidèles que l'opérateur n'est jamais sûr de reproduire avec les mêmes caractères, et sur lesquels, par conséquent, le médecin ne peut jamais compter avec certitude. Le Codex a cru, néanmoins, devoir maintenir la formule des deux dernières préparations.

7° Citrate de fer ammoniacal. Citrate ferrico-ammonique. — L'acide citrique peut se combiner directement avec le sesquioxyde de fer et former un citrate ferrique ($Fe^2O^3C^{12}H^5O^{11}$), dont la composition est parfaitement définie, mais dont l'emploi médical est sans intérêt. Ses propriétés thérapeutiques acquièrent, au contraire, une importance très-grande lorsqu'il est combiné à l'état de sel double, soit avec le citrate d'ammoniaque, soit avec d'autres citrates, tels que ceux de magnésie et de quinine.

Le citrate double d'ammoniaque et de fer, appelé aussi *citrate de fer ammoniacal*, est celui qui a été proposé par Béral et Haidler et qui est vendu journellement sous le nom de citrate de fer. On le prépare de la manière suivante :

Après avoir mis dans une capsule la quantité d'hydrate ferrique en gelée qui correspond à 53 grammes de sesquioxyde sec, on y mêle 100 grammes d'acide citrique cristallisé, et on ajoute au mélange 18 grammes d'ammoniaque liquide à 0,92. On fait digérer à 60° pendant quelque temps, on laisse refroidir et on filtre. La liqueur est ensuite rapprochée en consistance sirupeuse et étendue à l'aide d'un pinceau sur des lames de verre que l'on place à l'étuve.

Le citrate de fer ammoniacal se présente sous forme d'écailles transparentes, de couleur grenat, dépourvues presque complétement de saveur, malgré leur extrême solubilité dans l'eau. Ce sel peut remplacer le tartrate ferrico-potassique et peut être administré sous les mêmes formes que lui.

Le Codex en a fait la base de plusieurs préparations : le *vin chalybé* ou *vin ferrugineux* représente une dissolution de 5 grammes de citrate de fer ammoniacal dans 1000 grammes de vin de Malaga. — Le *sirop de citrate de fer* est obtenu en faisant dissoudre 25 grammes du même sel dans 25 grammes d'eau distillée de cannelle, et mélangeant la solution filtrée avec 950 grammes de sirop de sucre. Chaque cuillerée à bouche contient 50 centigrammes de sel double correspondant à 6 centigrammes de fer métallique.

C'est encore au citrate de fer ammoniacal que le Codex a eu recours pour associer le fer au quinquina, sans qu'il en résulte aucun trouble dans la préparation obtenue. Le *vin de quinquina ferrugineux* s'obtient par la dissolution de 5 grammes de citrate de fer ammoniacal dans 1000 grammes de vin de quinquina Huanuco au malaga. — Le *sirop de quinquina ferrugineux* se prépare avec 1000 grammes de sirop de quinquina Huanuco au vin auquel on ajoute 10 grammes de citrate ferrico-ammonique préalablement dissous dans 20 grammes d'eau.

Les *pastilles au citrate de fer de Béral* sont formées avec 16 grammes de sucre vanillé, 1 gramme de citrate de fer ammoniacal et la quantité de mucilage de gomme nécessaire à la confection des pastilles. Chacune de celles-ci pèse 1 gramme et renferme 5 centigrammes de citrate de fer ammoniacal.

8° Citrate de fer et de magnésie. — Ce sel résulte de l'union du citrate ferrique avec le citrate neutre de magnésie. Van den Corput (de Bruxelles) l'obtient en mélangeant 2 équivalents d'hydrate ferrique en gelée avec un soluté renfermant 3 équivalents d'acide citrique pur. L'oxyde se dissout, et la liqueur conserve un excès d'acide que l'on sature au moyen du carbonate de magnésie. On filtre et on évapore en couches minces sur des assiettes. Le sel double obtenu est en écailles brillantes, solubles dans l'eau, insolubles dans l'alcool et dans l'éther. Il ne détermine pas la constipation que produisent la plupart des préparations ferrugineuses.

On en a formé un *sirop de citrate de fer et de magnésie* dans lequel le sel double entre pour $\frac{1}{25}$ de la masse totale.

9° Citrate de fer et de quinine. — Sel double formé par l'union du citrate de fer avec le citrate de quinine. En Angleterre, on l'emploie très-

fréquemment et avec le plus grand succès toutes les fois qu'il y a intérêt à associer les propriétés du fer avec celles de la quinine.

Béral a indiqué, pour l'obtenir, le mode de préparation suivant :

Acide citrique cristallisé.	6 gram.	Limaille de fer..	8 gram,
Quinine récemment précipitée. .	1 »	Eau.	Q. S.

On dissout l'acide dans l'eau, on y ajoute le fer à une douce chaleur, puis l'alcaloïde. On fait concentrer doucement en consistance de sirop épais, et on fait sécher sur des plaques. Le produit est sous forme de paillettes transparentes, solubles, très-amères, et d'une couleur grenat.

La forme sous laquelle on l'emploie le plus souvent en Angleterre est celle de *granules effervescents*. Chaque dose de 3 grammes contient 5 centigrammes de citrate de quinine combiné avec 10 centigrammes de citrate de fer. Mais c'est surtout sous la forme de pilules qu'il conviendrait d'employer le citrate de fer et de quinine à cause de sa grande amertume.

10° Lactate de fer. Lactate ferreux ($FeOC^6H^5O^5 3 HO$). — Ce sel est en petits cristaux d'un blanc très-légèrement verdâtre, solubles dans l'eau, et donnant alors une dissolution qui s'altère promptement au contact de l'air. Sa saveur est atramentaire comme celle de la plupart des composés de fer.

Pour l'obtenir, on fait dissoudre séparément du lactate de chaux et du sulfate ferreux. Au moment où l'on mêle ces deux dissolutions, il se forme par double échange du lactate ferreux soluble qui demeure en dissolution et du sulfate de chaux insoluble qui se dépose. On ajoute à la liqueur le quart de son volume d'alcool pour assurer la précipitation complète de ce dernier sel. On filtre la dissolution, on la concentre au bain-marie, et on la porte à l'étuve. Le lactate de fer cristallise peu à peu sous forme de croûtes verdâtres.

Le lactate de fer est la base de plusieurs médicaments, parmi lesquels les *pastilles de lactate de fer* et les *pilules de lactate de fer*, dont chacune contient 5 centigrammes de ce sel. —Les *dragées de lactate de fer de Gélis et Conté* sont également dosées à 5 centigrammes. Elles ont la forme et la grosseur d'un pois. — Cap a donné la formule d'un *sirop de lactate de fer* dans lequel cette substance entre pour $\frac{1}{150}$ de la masse totale, et dont chaque cuillerée à bouche contient par conséquent 13 centigrammes environ de lactate.

Outre ces préparations, où le lactate de fer constitue la seule base médicamenteuse, il en est d'autres où il se trouve associé au citrate ferricoammonique. C'est ainsi que la Société de pharmacie de Bordeaux a donné la formule d'un *élixir au citro-lactate de fer* composé de 3 parties de citrate de fer ammoniacal, 1 partie de lactate ferreux et 200 parties d'élixir de Garus. La liqueur qu'on obtient est très-agréable en même temps que très-active.

11° Valérianate de fer ($FeOC^{10}H^9O^3$). — Le fer se dissout lentement dans l'acide valérianique en dégageant de l'hydrogène et formant du valérianate de fer à base de protoxyde. C'est un sel soluble qui a été fréquem-

ment employé en Angleterre contre les névroses. On a remarqué, toutefois, qu'il agissait plutôt comme sel de fer que comme composé d'acide valérianique, et il est aujourd'hui presque complétement abandonné.

12° Tannate de fer. — Le tannin forme avec le sesquioxyde de fer un composé noir insoluble qui est l'*encre ordinaire*. On l'obtient en précipitant 100 parties d'acétate de fer liquide à 10° par 65 parties de tannin en dissolution. On lave le précipité, et on le fait sécher sur des assiettes à l'étuve.

La thérapeutique a cherché à tirer parti de ce composé. Mais ses propriétés sont peu prononcées et son seul avantage est de fatiguer moins l'estomac que les autres préparations ferrugineuses. Trousseau a donné la formule d'un *sirop de tannate de fer* ainsi composé :

Sirop simple.	375 gr.	Citrate d'oxyde de fer magnétique.	10
Sirop de vinaigre famboisé. . . .	125 gr.	Extrait aqueux de noix de Galles. .	4

Trousseau admet que le tannate de fer formé dans cette préparation est un tannate ferroso-ferrique, qui reste en dissolution à la faveur de l'acide libre qu'elle renferme. Il regarde ce sirop comme susceptible de recevoir d'utiles applications.

Le tannate de fer se produit avec la couleur noire qui le caractérise dans toutes les circonstances où le fer est amené au contact de substances molles ou liquides contenant du tannin. Aussi le pharmacien doit-il éviter soigneusement l'emploi du fer toutes les fois qu'il opère sur des liqueurs astringentes, telles que les solutés de rose rouge, de quinquina, de ratanhia, etc.

13° Oléostéarate de fer. Oléostéarate ferrique. — Ce sel, que Jeannel et Monsel considèrent comme appelé à rendre de grands services à la thérapeutique, représente une combinaison des acides oléique et stéarique avec le sesquioxyde de fer. Il s'obtient par double décomposition au moyen du sulfate ferrique et du savon blanc qui n'est qu'un oléostéarate de soude. Le mélange des deux dissolutions donne lieu à un précipité d'oléostéarate ferrique qu'on recueille et qu'on lave en le malaxant dans l'eau froide.

En mêlant 100 parties de cet oléostéarate ferrique avec 100 parties d'axonge benzinée, et aromatisant le mélange avec 1 gramme d'essence de thym, on obtient la *pommade à l'oléostéarate ferrique* à laquelle Jeannel et Monsel attribuent de bons effets dans les cas d'ulcères atoniques ou de chancres phagédéniques.

Régambert, Des préparations pharmaceutiques qui ont pour base le fer et les composés ferrugineux. Thèse. Montpellier, 1839.

Quévenne (T. A.), Action physiologique et thérapeutique des ferrugineux. Mémoire présenté à l'Académie de médecine en 1852 (*Archives de physiologie*, de Bouchardat, 1854). Rapport de Bouillaud (*Bull. de l'Acad. de médec.*, 1854, t. XIX, p. 1013). Extrait in *Bullet. de thérap.*, 1854, XLVII, p. 229 ; t. XLVIII, p. 405 et 502.

Lambossy (de Nyon), Préparations ferrugineuses (*Bull. de l'Acad. de médec.* 1852, t. XVIII, p. 182). — Potion ferrée et bains ferrés artificiels (*Annuaire de thérapeutique.* 1857, p. 150).

Jeannel, Fer réduit par l'hydrogène (*Journal de médecine de Bordeaux.* 1856, p. 413 ; — *Bullet. de thérap.* 1856, t. LI, p. 268). — Huile de foie de morue ferrée (*Journal de mé-

decine de Bordeaux. Avril, 1860). — Solution officinale d'iodure de fer (*Journal de médecine de Bordeaux*. 1866, p. 69). — Sirop d'iodure de fer (*Id.*, p. 70). — Sesquioxyde de fer et chloroxyde ferrique. Académie de médecine, séance du 29 décembre 1868 (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1869, p. 31). — Formulaire officinal et magistral international, 1870.

Béchamp (de Montpellier). Sur les préparations de fer usitées en médecine (*Montpellier médical*, 1858, t. I; 1859, t. III).

Luca (S. de), Moyen de préserver de l'oxydation le fer réduit par l'hydrogène (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 27 août; *Archives de médecine*, 5ᵉ série, 1860, t. XVI, p. 501).

Reveil, Formulaire des médicaments nouveaux. 2ᵉ édit., 1865.

Bunsen, Du tritoxyde de fer comme nouvel antidote de l'acide arsénieux (*Bulletin de thérap.*, 1834, t. VII, p. 238, 269, 280).

Miquel et Soubeiran, Recherches sur l'efficacité du peroxyde de fer hydraté comme contre-poison de l'arsenic (*Bull. de thérap.*, 1834, t. VII, p. 361).

Boutigny (d'Évreux), Peroxyde de fer hydraté (*Bull. de thérap.*, 1835, t. VIII, p. 61).

Borelli et Demaria (de Turin), Du tritoxyde de fer hydraté comme antidote de l'acide arsénieux (*Repertorio medico chirurg. del Piemonte*, mars 1835; *Bulletin de thérapeut.*, 1835, t. VIII, p. 277).

Emploi du tritoxyde de fer hydraté dans un cas d'empoisonnement par l'acide arsénieux (*Bull. de thérap.*, 1838, t. XV, p. 516).

Spaeth (d'Esslingen), Peroxyde de fer hydraté contre le vert de Scheele (*Bull. de thér.*, 1840, t. XVIII, p. 326).

Guibourt, Expériences concernant l'action du peroxyde de fer hydraté sur l'acide arsénieux (*Bull. de thérap.*, 1841, t. XXI, p. 361).

Mialhe (L.), Du proto-sulfure de fer hydraté comme nouvel antidote du sublimé corrosif (*Bull. de thérap.* Paris, 1842, t. XXIII, p. 119). — Traité de l'art de formuler, 1845.

Bussy, Emploi de la magnésie dans le traitement de l'empoisonnement par l'acide arsénieux (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1845, t. XXII, p. 845 et 924; *Journal de pharmacie et de chimie*, 3ᵉ série, t. X, p. 81).

Sandras, Persulfure de fer; ses effets remarquables dans l'intoxication saturnine (*Bullet. de thérap.*, 1855, t. XLIX, p. 126).

Lepage (de Gisors), Persulfure de fer hydraté; son emploi dans un cas d'empoisonnement par le carbonate de plomb (*Répertoire de pharmacie*, février 1856; *Bulletin de thérapeut.*, 1856, t. L, p. 285).

Fasoli, Sesquioxyde de fer comme contre-poison de l'acide arsénieux (*Académie des sciences de Paris*, 30 juillet 1860; *Archives de médecine*, 5ᵉ série, 1860, t. XVI, p. 378).

Debout, Mode de préparation du perchlorure de fer (*Bulletin de thérapeut.*, 1853, t. XLV, p. 4?1).

Burin du Buisson, Préparation du perchlorure de fer (*Comptes rendus de l'Académ. des scienc.*, 16 janvier 1854; *Arch. de médec.*, 5ᵉ série, 1854, t. III, p. 248).

Adrian, Note sur le perchlorure de fer (*Journal de pharmacie et de chimie*. Paris, 1861, 3ᵉ série, t. XL, p. 92). — Des incompatibilités pharmaceutiques du perchlorure de fer et de son meilleur mode d'emploi (*Bull. de thérap.*, 1863, t. LXV, p. 262).

Dupasquier, Préparation et emploi du proto-iodure de fer (*Journal de pharmacie*, mars 1841; *Arch. gén. de médec.*, 3ᵉ série, 1841, t. XI, p. 485).

Lecocq (J.), Proto-iodure de fer. Moyen facile de le conserver à l'état de proto-sel (*Bull. de thérap.*, 1852, t. XLII, p. 5 7).

Gille (F.), Monographie thérapeutique et pharmacologique de l'iodure de fer. Paris, 1857. In-12.

Sauvan, Emplâtre résolutif ou proto-iodure de fer (*Annales cliniques de Montpellier*; *Bull. de thérap.*, 1856, t. L, p. 503).

Bitot, Mode d'administration du proto-iodure de fer (*Bull. de thérap.*, 1858, t. LV, p. 218).

Klauer (de Mulhouse), Sur une nouvelle préparation de fer (*Bull. de thérap.*, 1837, t. XII, p. 128).

Soubeiran, Rapport sur les nouvelles pilules ferrugineuses de Vallet (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 8 mai 1838, t. II, p. 706).

Adorne (de Tscharner), Préparations et effets thérapeutiques des pilules ferrugineuses (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1838, t. III, p. 259).

Blaud, Efficacité des pilules de Blaud dans les affections chlorotiques (*Bull. de thérap.*, 1839, t. XVI, p. 18, 251; t. XVII, p. 345).

Gélis et Conté, Emploi du lactate de fer. Rapport de Bouillaud (*Bull. de l'Acad. de médec.*, 1840, t. IV, p. 556).

CAP (P. A.), Préparation du lactate de fer (*Bull. de thérap.*, 1840, t. XVIII, p. 307 ; 1841, t. XX, p. 311).

BÉRAL, Citrate de fer et d'ammoniaque. Rapport à l'Académie, par ADELON (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1840, t. V, p. 537).

BOUDET, Pilules ferrugineuses de Blaud (*Journ. de pharm.*, mars 1841 ; et *Arch. gén. de méd.*, 3e série, 1841, t. XI, p. 486).

PERSOZ, Pyrophosphate double de fer et de soude (*Ann. de chim. et de phys.*, 1847, t. XX, p. 322).

LERAS, Pyrophosphate de fer (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 17 novembre 1849). — Action du suc gastrique sur les préparations martiales employées en médecine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1855, t. XX, p. 149 ; t. XXIII, p. 1070); — *Bull. de thérap.*, 1858, t. LV, p. 118. — Rapport, par BOUDET (*Bull. de l'Acad. de médec.*, 1858, t. XXIV, p. 27).

BLAUD (de Beaucaire), Pilules de carbonate de fer. Rapport à l'Académie par H. GAULTIER DE CLAUBRY (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1852, t. XVII, p. 686).

DEVERGIE, Proto-sulfate de fer, son emploi en pommade dans les maladies de la peau (*Bull. de thérap.*, 1854, t. XLVII, p. 553).

VELPEAU, Du proto-sulfate de fer en solution et en pommade dans le traitement de l'érysipèle (*Bull. de thérap.*, 1855, t. XLVIII, p 15).

MONSEL, Propriété hémostatique du sulfate de peroxyde de fer (*Recueil des mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaire* (2e série, 1856, vol. XVII).

GÉLIS (A.), Action physiologique et thérapeutique des ferrugineux. Avantages des préparations solubles sur les préparations insolubles (*Bull. de thérap.*, 1857, t. LIII, p. 167 et 209).

ROBIQUET, Du pyrophosphate de fer citro-ammoniacal et de ses préparations ammoniacales (*Bull. de l'Acad. de médec.*, 1857, t. XXII, p. 562 ; *Bull. de thérap.*, 1857, t. LII, p. 163). Rapport, par BOUDET (*Bull. de l'Acad. de médec*, 1858, t. XXIII, p. 968 ; 1858, t. XXIV, p. 27).

HOORN et HAAXMAN, Mode de conservation du sulfate de fer (*Bull. de thérap.*, 1859, t. LVI, p. 278).

LEFORT (J.), Expériences sur l'association du fer et du quinquina dans les sirops et les vins de quinquina ferrugineux (Société de pharmacie; *Journal de pharmacie*, 3e série, 1864, t. XLV, p. 472).

SCHAEDELIN (A.), Mémoire sur les pastilles de phosphate de fer. Paris, in-4.

On consultera, en outre, les ouvrages de GUIBOURT, JOURDAN, SOUBEIRAN.

HENRI BUIGNET.

I. PHARMACODYNAMIQUE. — L'usage médical du fer remonte sans doute à l'antiquité, soit qu'on l'ait employé sous forme d'eau minérale, soit comme oxyde.

Dans l'ordre logique, l'application thérapeutique d'un remède devrait résulter de la connaissance de son action physiologique. Pour le fer, il n'en a pas été de même ; son emploi thérapeutique a déterminé sa notion pharmacodynamique, car celle-ci se déduit précisément de l'action curative ; on pourrait donc sur ce point retourner ainsi la vieille formule pathologique : *Naturam remediorum ostendunt curationes*.

Poursuivant donc le problème dans cette direction, nous en trouverons la solution dans l'étude des éléments morbides que le fer modifie spécifiquement et dans les résultats produits par cette modification. Prenons, par exemple, la *chlorose*, nous constaterons comme caractère visible l'altération de la qualité du sang et souvent celle de sa quantité. La peau est plus ou moins exsangue, les vaisseaux réduits de volume, effacés; le teint d'une pâleur jaunâtre, tirant sur le vert ; les muqueuses des lèvres, des gencives et des paupières participent à cette décoloration. L'exploration des artères et du cœur nous en démontre la presque viduité ; le souffle et les battements désordonnés, les oppressions et les palpitations sont

semblables à celles qui suivent les grandes pertes de sang ; la menstruation par son absence, sa parcimonie ou son irrégularité; les fatigues musculaires, les troubles viscéraux ou psychiques; les névroses diverses appartiennent au même ordre de causes. Quelle est cette cause? L'analyse chimique et microscopique nous l'enseigne. Elle n'est pas dans le défaut de fibrine ou d'albumine, car celles-ci offrent leur chiffre normal; elle n'est pas dans la diminution des sels, qui sont représentés par leur quantité ordinaire ; elle est dans la diminution de la quantité absolue du sang et de la quantité relative des globules. Ceux-ci peuvent tomber aux chiffres de 100, de 80 et même de 40 pour 1,000 parties de sang. Ils sont généralement plus petits (Andral), quelquefois déformés, et le sang a perdu de sa densité, réduite souvent de 7 à 5 1/2 (aréomètre de Beaumé). Or l'analyse chimique nous apprend en même temps que l'hématine, l'élément ferrugineux qui fait partie intégrante des globules, se trouve en diminution notable; le fer, en effet, diminue en proportion du cruor de $0^{gr},55$ à $0^{gr},35$ ou $0^{gr},31$ par kilogramme de sang. C'est donc, en définitive, à la diminution de l'élément globuleux et ferrugineux que remontent en dernière analyse les phénomènes de la chlorose.

Or la démonstration thérapeutique vient ici confirmer solennellement les données de la chimie pathologique. En effet, si maintenant nous suivons l'ordre inverse qui de l'emploi du remède conduit à la disparition successive de tous les éléments de la maladie et à la reconstitution chimique du sang, nous verrons les préparations ferrugineuses déceler triomphalement leur action, ramener la coloration, la plasticité et la quantité normale du sang, augmenter consécutivement la force musculaire, calmer secondairement les troubles nerveux et psychiques. Nous pouvons donc conclure logiquement et expérimentalement que le fer a pour effet la nutrition et le développement du globule et son maintien dans les conditions de quantité et de qualité physiologiques. Cette démonstration servira de base principale à son emploi rationnel.

Cette manière de voir, en apparence un peu trop exclusivement chimique, sur la nature de l'anémie et sur le rôle du fer, n'est pas admise sans restriction ni par les physiologistes, ni par les cliniciens. Le plus illustre parmi les premiers (Cl. Bernard), sans nier la possibilité d'une diminution de fer dans la chlorose, ne la tient pas pour incontestable; d'un autre côté, il n'a pu surprendre le fer dans les voies d'absorption qui mènent au sang, et enfin la lenteur de la guérison et les petites quantités de fer nécessaires lui semblent jeter du doute sur son rôle purement chimique et l'incliner vers une action exclusivement tonique. Les cliniciens, d'un autre côté, rappellent les fréquents insuccès de la médication et la naissance de la chlorose indépendamment de toute cause hygiénique appréciable. Nous essayerons plus loin d'expliquer ces résultats divergents.

Sans doute les chimistes de laboratoire qui ne verraient dans la combinaison du fer avec les globules qu'une simple affinité de creuset auraient mauvais jeu devant ces objections. Mais pour nous, comme pour tous les biologues, l'assimilation et la désassimilation des éléments de nutrition,

qu'ils soient organiques ou minéraux, obéit aux lois de l'action organique locale ou générale.

En effet, il ne suffit pas que le fer soit présenté aux orifices de l'absorption, ni même entraîné dans le torrent circulatoire ; il faut qu'il y soit accepté, oxydé, élaboré pour ses combinaisons nouvelles avec l'élément globulaire. Pour toutes ces métamorphoses, il devient tributaire des lois de l'organisme vivant, ce qui n'empêche pas qu'une fois combiné il n'apporte aux éléments organiques dans lesquels il entre, aux globules, par exemple, des conditions spécifiques d'existence et de développement qui le constituent un véritable aliment du sang. Cette manière de voir nous paraît beaucoup plus plausible que la banale explication fondée sur l'action tonique, qui, pour s'appliquer à trop de choses, n'en détermine presque aucune.

Si nous quittons ces vues purement spéculatives pour nous renfermer dans l'exposé clinique des effets physiologiques de la médication ferrugineuse, nous avons à ajouter ceci. L'action sur les premières voies consiste dans une saveur tantôt terreuse, tantôt astringente, quelquefois styptique, rappelant le goût d'encre, suivant que la préparation est plus ou moins oxydée, plus ou moins soluble. A dose faible ou modérée, surtout avec des préparations insolubles (limaille, fer réduit, carbonate, etc.), l'estomac ne semble éprouver aucune impression ; l'appétit, quelquefois légèrement augmenté, reste souvent stationnaire au début. Des doses plus fortes ou plus styptiques déterminent de la pesanteur, de la cardialgie, quelquefois du pyrosis, et même si l'on insiste, l'embarras gastrique.

L'intestin grêle est peu impressionné ; il y a cependant une constipation fréquente, souvent des selles dures ou noirâtres, colorés sans doute par le tannin des aliments ou les sulfures des excréments. A dose trop forte ou trop continue, fréquent météorisme, suivi quelquefois de turgescence hémorrhoïdale ; l'écoulement biliaire paraît diminuer, quoiqu'une partie du fer semble s'éliminer par les voies cholédoques ; les urines ne présentent pas d'augmentation notable ni de quantité ni de qualité. On enseigne généralement qu'une partie de fer s'élimine par cette voie, se décelant par les préparations tanniques ; nous avons souvent avec Hepp recherché le fer dans ce liquide sans le découvrir.

Quant à son action sur l'état général, elle n'est nulle part plus visible et plus tangible en quelque sorte que lorsqu'elle s'applique à ces états anémiques qui ont l'aglobulie pour cause essentielle. On voit alors cesser d'abord le malaise général, la prostration musculaire, l'anhélation, les palpitations ; on voit l'appétit se réveiller, s'activer la digestion, et graduellement le teint refleurir et avec lui revenir la gaieté et disparaître les troubles nerveux. Enfin, pour compléter les attributs de la médication ferrugineuse, la menstruation reparaît à son tour.

Mais une fois le sang reconstitué, la continuation du fer peut-elle porter ses qualités à des excès opposés? En d'autres termes, le fer employé au delà de l'anémie ou chez des personnes non anémiques est-il susceptible d'apporter ces pléthores, ces turgescences sanguines, ces conges-

tions hémorrhagiques vers la tête ou la matrice, dont les auteurs présentent le tableau classique? Nous avons connu beaucoup de personnes qui ont abusé du fer, et nous n'avons jamais observé ce tableau. Nous avons vu survenir d'excessives constipations, des pesanteurs et des gonflements d'estomac et d'intestins, avec langue chargée, teint bilieux, inappétence; en un mot, des phénomènes de saturation des premières voies, mais non des pléthores globulaires. Nous avons vu l'abus des eaux minérales ferrugineuses et gazeuses déterminer des vertiges, des chaleurs vers la tête; mais nous les attribuons aux grandes quantités de gaz carbonique renfermées dans ces eaux trop souvent prises à jeun, à la source et coup sur coup. Toute autre eau fortement gazeuse, prise ainsi, détermine les mêmes effets.

Somme toute, le sang ne semble pas pouvoir assimiler une grande quantité de fer, et c'est sans doute par non absorption plutôt que par élimination de ce métal qu'il maintient son intégralité. D'où il suit, entre autres, que, passé une certaine dose, le fer cesse d'être utile sans devenir toxique. En effet, de tous les moyens minéraux, le fer est sans contredit un des plus innocents, surtout quant aux préparations insolubles, l'action locale étant presque nulle et l'absorption paraissant subordonnée aux besoins de la composition du sang, qui, comme on sait, en exige très-peu; car, en évaluant toute la quantité de fer physiologiquement contenue dans la totalité du sang, on arrive à peine à un maximum de 7 grammes 1/2 (soit 0,50 par 1000 de sang). Il en résulte finalement qu'avec peu de fer administré avec opportunité on peut arriver à une thérapeutique très-efficace, et c'est ce qui arrive effectivement. L'efficacité si prompte et si fréquente des eaux minérales naturelles où le fer se compte par centigrammes seulement en est encore une démonstration.

Il n'en est pas de même, au point de vue de l'innocuité, des préparations très-solubles, surtout avec excès d'acides minéraux. Celles-ci décèlent souvent une irritation locale et des phénomènes généraux d'un caractère quasi toxique, comme, par exemple, le sulfate et le chlorure.

II. Emploi thérapeutique. — Dans quelles maladies convient le fer?

Si la thérapeutique veut devenir une étude à la fois clinique et scientifique, il faut (et nous l'avons répété en maint endroit) qu'elle ne se borne pas à l'énumération fastidieuse des maladies les plus diverses, placées en regard d'un médicament quelconque, sans établir un lien physiologique et clinique entre les deux termes du problème. En d'autres mots, il faut que l'indication soit fondée, d'un côté, sur l'action physiologique du médicament, et de l'autre, sur la connaissance scientifique et clinique de la lésion fonctionnelle ou organique qu'il s'agit de modifier.

Ces réflexions, d'une portée plus générale, se présentent plus spécialement dans la question que nous traitons. Fer et anémie semblent deux termes corrélatifs indissolubles, et pourtant, dans la pratique, que de mécomptes, et, malgré ces mécomptes, quelle persévérance dans la routine! Pour le cas particulier, cela tient en grande partie à l'abus qu'on fait du mot anémie ou plutôt au défaut d'analyse clinique pour en déter-

miner les différentes espèces, si différentes et quelquefois si opposées de nature. Cela nous justifiera d'entrer ici dans quelques considérations de pathologie générale étroitement liées, nous le pensons, à la question qui nous occupe. On peut admettre :

1° Une *anémie vraie directe;* c'est celle qui suit les hémorrhagies et entraîne la diminution de toute la masse du sang, de tous les éléments (olighémie), et se complique secondairement d'hydrémie par absorption d'eau. Comme la production globulaire n'a pas souffert d'une cause antérieure, une alimentation réparatrice et fortement stimulante suffit le plus souvent pour une prompte guérison ; si elle se prolonge, le fer pourrait être indiqué, quoique secondairement, et les préparations solubles et astringentes nous paraîtraient les meilleures.

2° Il en est de même de l'*anémie des convalescents*, qui est une usure des éléments du sang non encore réparés. Une alimentation reconstituante et excitante fera beaucoup mieux ici que le fer, qui souvent trouble la digestion.

3° Il existe tout un groupe d'*anémies de cause hygiénique :* alimentation insuffisante, professions sédentaires, habitations obscures, étroites ou humides; malaria des grandes villes, excès de travail, misères, soucis, etc. Ces malades affluent dans nos hôpitaux et à nos consultations ; on leur prodigue le fer et le quinquina, on sait avec quel peu de succès! Pourquoi? Le globule est-il seul en défaut? Le fer manque-t-il seul à leur sang, en partie dépourvu d'oxygène, de fibrine et d'albumine; en un mot, d'éléments nutritifs et réparateurs? Le fer peut-il nuire dans ces cas? Oui, surtout au début; oui, parce qu'il moleste un estomac déjà dyspeptique et ferme la porte à l'appétit chancelant qu'il faut ménager par une réparation alimentaire. Mieux vaut réserver le fer comme moyen complémentaire après l'action efficace des moyens hygiéniques.

4° En poursuivant cette analyse des indications, nous trouvons enfin une quatrième catégorie d'*anémies par cause pathologique.* Ici peuvent se grouper toutes les circonstances étiologiques qui, directement, altèrent les éléments du sang et surtout intoxiquent les globules : le plomb, le mercure, les gaz délétères, les virus syphilitique, cancéreux; le miasme paludéen, la diathèse tuberculeuse, le diabète, l'albuminurie, l'ictère. Il est probable pour la plupart de ces cas et démontré pour un grand nombre qu'il circule dans le sang des éléments devenus étrangers : débris de globules, cellules organiques, produits suroxydés, urée, etc., qui, par leur inoxydabilité, entravent l'hématose et entretiennent l'anémie. L'expérience a depuis longtemps prononcé l'inefficacité du fer dans toutes ces cachexies, avant que la physiologie pathologique l'ait justifiée. Pour la tuberculose, un grand nombre de praticiens vont plus loin, en proclamant le danger des ferrugineux. On se souvient encore de l'anathème lancé par Trousseau à ce sujet, et, tout en le trouvant exagéré, nous le croyons plus particulièrement justifié quand la tuberculose se complique de disposition à l'hémorrhagie ou à la fièvre.

Nous en dirons autant, pour notre compte, de l'*albuminurie.* Très-sou-

vent, dès le début, elle se complique d'une véritable anémie. L'urée, retenue dans le sang, semble s'opposer à la formation des globules; la température du corps est ordinairement à son minimum; sous ces fausses apparences, l'indication du fer se présente naturellement et semble même s'imposer. Nous l'avons presque toujours vu hâter la marche fatale de la maladie, en augmentant l'albumine dans les urines et en diminuant la quantité de celles-ci.

5° Nous arrivons ainsi, par voie d'analyse, à l'espèce d'anémie qui est la véritable tributaire du fer et l'occasion journalière de son triomphe: la *chloro-anémie*, c'est-à-dire l'aglobulie pure, spontanée, primitive, sans autre lésion du sang (dans l'état provisoire de nos connaissances). La chlorose, et nous insistons sur ce point, naît spontanément, c'est-à-dire qu'elle n'est pas le produit de causes hygiéniques extérieures; les riches y sont aussi sujets que les pauvres, et souvent entre trois sœurs placées dans les mêmes conditions elle n'en choisit qu'une. Elle ne tient pas davantage à des causes pathologiques déterminées, comme les espèces morbides indiquées ci-dessus; tout au plus peut-on présumer que les troubles ovariques en sont le point de départ. Il est inexact de dire qu'elle peut venir à tout âge, plus faux encore de prétendre qu'elle peut affecter le sexe masculin; elle est exclusivement propre aux jeunes filles dans les années qui accompagnent ou suivent immédiatement la puberté. C'est une maladie particulière, symptomatiquement déterminée par une physionomie clinique spéciale. Or, c'est à cette espèce nosologique que s'applique surtout la médication ferrugineuse, et c'est contre elle qu'elle manifeste sa puissance avec une efficacité qui paraîtra d'autant plus constante qu'on saura dégager la chlorose de toutes les pseudo-chloroses dont nous avons donné l'énumération. (*Voy.* art. Chlorose, par P. Lorain.)

Quant à la manière dont le fer reconstitue le globule du sang, nous ne nous chargeons pas de l'expliquer dans l'état actuel de la physiologie. Le fait existe, il suffit à la clinique.

Ce n'est pas que toutes les chloroses guérissent facilement par le fer. Sans parler des erreurs de diagnostic qui peuvent faire confondre avec elle les anémies d'origine organique ou hygiénique, on se trouve arrêté, tantôt par les troubles digestifs qui rendent un estomac réfractaire, ou par les causes hygiéniques qui rendent la médication illusoire. Si, dans un grand nombre de cas, on peut commencer d'emblée le traitement ferrugineux, il en est d'autres où l'estomac a besoin d'être préparé, soit par quelques amers, comme la noix vomique ou le quassia, s'il y a inertie; soit par la pepsine, soit enfin par quelques doses d'aloès, si la paresse intestinale complique l'atonie; quelquefois même un purgatif préparera avantageusement la cure martiale.

Celle-ci débutera habituellement par les préparations peu ou point solubles : le *fer réduit*, le *protoxyde* ou bien encore le *fer protocarbonaté à l'état naissant*, tel qu'il est constitué dans les pilules de Blaud ou de Vallet. Ces deux dernières préparations nous paraissent préférables au fer en substance ou même à l'oxyde, qui déterminent souvent des pesanteurs

ou des flatuosités. On commencera, par exemple, par une pilule trois fois par jour, une après chaque repas, et on arrivera graduellement au nombre double, que nous ne dépassons presque jamais. Comme Trousseau et Pidoux, nous administrons le fer immédiatement avant ou après le repas ; aliment lui-même, il passe parfaitement avec les aliments, dissous comme eux dans les sucs digestifs. Selon les cas plus ou moins graves, selon les circonstances hygiéniques, favorables ou contraires, on peut, comme moyenne, évaluer la durée du traitement à environ six semaines ou deux mois. En tout cas, si à ce dernier délai la guérison n'est pas obtenue, il faut changer de forme médicamenteuse, recourir à des préparations plus solubles, comme les bitartrates, les acétates, les vins ferrugineux ou les eaux minérales. Nous avons rarement recours au lactate, si rationnel que paraisse son emploi ; il garde presque toujours une saveur styptique et détermine souvent de la cardialgie. Si remarquablement efficace que le fer se montre dans la chlorose, on peut dire cependant qu'il conduit rarement, à lui seul, à une guérison parfaite. Il semble que l'aglobulie ne soit ni la cause première ni surtout le seul élément de cette maladie. Des phénomènes nerveux, céphaliques, cardiaques, digestifs, survivent souvent à la reconstitution du sang. Celle-ci, elle-même, paraît s'arrêter quelquefois et réclamer une autre intervention. Dans ces cas, les lotions froides, l'hydrothérapie, l'air des montagnes, celui de la mer, hâtent et achèvent la guérison. Souvent chaque période menstruelle est le signal d'une accentuation plus prononcée des symptômes ; non-seulement on n'interrompt pas l'emploi du fer, mais on en soutient l'action par des toniques stimulants ; le vin de quinquina simple ou ferrugineux, le bitter anglais préparé au vin d'Espagne, nous paraissent ici particulièrement recommandables.

Quelquefois, malgré le bon choix de l'agent ferrugineux, malgré la variation dans la forme et le concours des moyens hygiéniques, l'amélioration s'arrête et ne peut franchir certaines limites. C'est le moment pour le médecin de s'arrêter aussi et de redoubler de vigilance pour déceler, s'il y a lieu, quelque complication, soit organique, soit diathésique, masquée sous une fausse chlorose. On sait que la prédisposition tuberculeuse en emprunte quelquefois les apparences. Les signes différentiels qui fondent le diagnostic seront indiqués à l'article PHTHISIE. Qu'il nous suffise d'affirmer que l'erreur n'est pas facile à un médecin instruit et exercé.

A part cette circonstance il sera toujours pratique de suspendre de temps en temps la médication pour laisser à l'organisme le temps d'assimiler l'élément ferrugineux qui n'agira que mieux après la reprise.

Même après la guérison, il sera bon durant plusieurs mois d'administrer le fer pendant une dizaine de jours, à des intervalles plus ou moins longs, ou de continuer longtemps les eaux minérales ferrugineuses.

Il faut bien le dire encore : les pauvres gens guérissent rarement d'une manière complète et durable de la chlorose : les uns parce que leur alimentation est insuffisante, les autres parce qu'ils mènent une vie sédentaire ou vivent dans des demeures malsaines, et très-souvent par toutes ces raisons à la fois. La chlorose spontanée est ici compliquée d'une anémie

consécutive à des causes hygiéniques permanentes. Aussi on a beau, dans ces cas, prodiguer le fer, non-seulement il reste impuissant, mais souvent même il devient nuisible et fatigant pour les voies digestives.

Somme toute, la chlorose vraie n'est pas toujours facile à guérir; elle résiste quelquefois des mois et tend à s'établir d'une manière permanente, à moins que le médecin ne dispose de toutes les puissances de l'hygiène physique et morale et ne mette infiniment de tact à en tirer parti selon les cas individuels. (*Voy.* art. CHLOROSE, par P. Lorain, t. VII, p. 297.)

L'*aménorrhée* a été de tout temps tributaire du fer. Encore faut-il avant tout en constater la cause prochaine. Celle qui se rattache à la chlorose et n'en est ordinairement qu'un symptôme, se guérit souvent par la médication martiale alors que la chlorose tire à sa fin. Le retour régulier de la menstruation est en quelque sorte le critérium de la guérison. Mais admettre banalement le fer contre toute suppression de règles, ce serait de l'empirisme. Il y a plus : la chlorose, dans quelques cas rares, se complique de ménorrhagie, et le fer, en augmentant la plasticité du sang, remédie à la fois à la cause et à l'effet.

Il en est de même de la *stérilité*, lorsqu'elle est étiologiquement liée à la chlorose. La fécondité, résultat de la reconstitution de l'hématose, met à son tour fin à la disposition chlorotique.

Par contre, l'anémie, survenant pendant la grossesse et ayant pour cause une désassimilation trop grande de la mère au profit du fœtus, est rarement soulagée par le fer; il est probable que, dans ce cas, les troubles de la sanguification portent sur l'acte d'oxydation en lui-même.

La *leucorrhée* est subordonnée à la même forme d'indication : dépendant de la chlorose, elle appelle le fer; complication d'une autre maladie et même d'une autre anémie, elle se rattache au traitement de celle-ci. On a quelquefois donné la leucorrhée comme cause de la chlorose; cela nous paraît peu légitime.

La même jurisprudence médicale s'applique aux *névralgies*, *palpitations*, *migraines* et autres *névroses* de toutes formes contre lesquelles on a préconisé et administré le fer à des doses souvent extravagantes. Corollaires et dépendance de la chlorose, elles se guérissent comme elle et avec elle, souvent un peu plus tardivement; mais enfin la médication ferrugineuse, combinée à l'hydrothérapie, en est le meilleur traitement. Mais en dehors de cette parenté qui subordonne ces névroses à la chlorose, en vertu du principe hippocratique : *Sanguis moderator nervorum*, nous ne voyons pas l'indication rationnelle qui relie l'une à l'autre les maladies qui siégent dans les centres nerveux et une médication qui n'a pas la moindre action directe sur ceux-ci.

Nous avons déjà dit que la *cachexie paludéenne* ne cède pas aux préparations ferrugineuses; cela tient probablement à ce que, par suite des troubles fonctionnels du foie et de la rate, le sang charrie des corpuscules mélanémiques, des granulations pigmentaires, des leucocytes trop nombreux, etc. Les arsenicaux font mieux, sans aucun doute; il faut cependant faire une exception pour les gonflements de la rate consécutifs aux fiè-

vres et qui, d'après plusieurs auteurs, cèdent souvent aux ferrugineux.

La diathèse *scrofuleuse*, considérée en elle-même, pas plus que le *rachitisme*, n'est nullement tributaire des préparations de fer ; cependant, chez les jeunes sujets, chez les enfants surtout, un état général d'anémie domine quelquefois dans l'ensemble de la constitution. Le fer, combiné à l'iode, tel qu'il se trouve dans les pilules de Blancard, dans les dragées de Gilles, et mieux encore dans les sirops à l'iodure ferreux, est fréquemment employé dans ces cas. Il ne faut toutefois en attendre que des services secondaires, parce que la lésion globulaire n'est pas ici un fait primitif. Nous en dirons autant des pyrophosphates vantés dans ces derniers temps.

Par analogie physiologique on a compris la *cachexie exophthalmique* dans les névroses avec lésion du sang et essayé, dans un grand nombre de cas, les préparations ferrugineuses. Nous avons eu l'occasion d'observer assez souvent cette singulière maladie et constaté d'une manière générale l'inefficacité du fer, surtout par comparaison avec la digitale.

Employées *à l'extérieur*, les préparations martiales remplissent un certain nombre d'indications assez importantes. Celle dont on fait l'emploi le plus fréquent est sans contredit le *perchlorure de fer*. Il n'y a pas longtemps que ce précieux médicament a pris place dans la thérapeutique, c'est à Pravaz, à Pétrequin, à Desgranges, à Deleau, qu'il doit la notoriété qu'il s'est rapidement acquise.

Le perchlorure de fer est avant tout un hémostatique puissant ; il possède à un haut degré la propriété de coaguler le sang. Il agit en outre sur les tissus comme escharotique ; à dose faible, il est astringent. Nous reviendrons sur ces deux derniers points.

Les caillots formés par suite du mélange du perchlorure de fer avec le sang sont de deux sortes. Il y a un caillot dit chimique constitué par la combinaison du perchlorure avec l'albumine du sang ; c'est un véritable chloroferrate d'albumine. Autour de ce caillot principal qui représente comme un centre de coagulation, il se forme d'autres caillots dans la constitution desquels le perchlorure n'entre pour rien. Ils peuvent s'étendre très-loin du point où a agi celui-ci.

Il faut environ 14 gouttes d'une solution à 30° (14 gouttes de la seringue Pravaz) pour convertir en un caillot chimique 1 centilitre de sang ; il faudrait 20 gouttes d'une solution de 15 à 20°.

Dans les hémorrhagies qui se font à la surface des téguments externes ou internes, il n'y a pas à se préoccuper beaucoup de ces proportions. Il suffit de parer à l'accident en employant une solution plus ou moins forte suivant l'importance de l'écoulement sanguin. C'est ce qu'on fait journellement en cas d'hémorrhagie par une plaie quelconque ou à la surface d'une muqueuse (épistaxis, hémorrhagie dentaire, hématémèse, entérorrhagie, etc.). Mais quand il s'agit du traitement des anévrysmes, il y a lieu de s'occuper grandement du titre de la solution employée et de la quantité de liquide injectée, non-seulement dans le but d'obtenir une coagulation suffisante, mais aussi pour être sûr de ne pas mettre en jeu

à l'égard des parois du sac la propriété escharotique du perchlorure.

Goubaux et Giraldès ont en effet démontré qu'à 49° il racornit immédiatement toutes les tuniques des artères, et qu'au bout de quelques jours elles se gangrènent; qu'à 30° l'épithélium de la tunique interne est détruit, mais que les deux tuniques internes se colorent simplement en aune et deviennent le siége d'une exsudation plastique qui en augmente considérablement l'épaisseur. Des adhérences s'établissent entre le caillot chimique et la tunique moyenne. Ces expériences, venues bien après les premiers essais de guérison des anévrysmes par les injections de perchlorure, essais dus à Pravaz, ont complété cette méthode en faisant connaître d'une façon plus précise les effets du composé ferrique sur le sang, les parois artérielles et, par analogie, les sacs anévrysmaux.

Par extension, le perchlorure de fer a été appliqué au traitement des varices (Desgranges), des hémorrhoïdes, des tumeurs érectiles, du varicocèle, avec des succès variables, propres à expliquer la faveur exceptionnelle dont jouit cette méthode auprès de certains chirurgiens, et l'aversion qu'elle a inspirée à certains autres.

Comme escharotique, le perchlorure de fer est employé avec fruit pour combattre les végétations, les fongosités de l'ongle incarné et de certains ulcères végétants, les scrofulides malignes (Bazin), la pourriture d'hôpital (Bourot et Salleron), les fongosités du col utérin et spécialement celles qui sont liées à un état variqueux. Dans ces divers cas on l'emploie sous forme de solution ou de pommade.

Rodet, Deleau le recommandent comme modificateurs des chancres et capables d'en hâter singulièrement la cicatrisation. Rodet va même plus loin et affirme, d'après ses expériences, que le virus syphilitique ne résiste pas au perchlorure de fer; aussi a-t-il donné la formule d'une solution dont on doit se servir pour faire des lotions sur la verge après le coït. Cette méthode abortive a l'inconvénient de n'être pas très-pratique.

C'est en partant du même principe que le perchlorure a été préconisé contre les piqûres anatomiques, le venin de la vipère et même le virus de la rage et de la morve. Néanmoins, jusqu'à nouvel ordre, les cautérisations profondes resteront la véritable méthode abortive de la rage.

Le perchlorure de fer a aussi trouvé des applications dans les maladies internes. J'ai parlé des hémorrhagies qui, provenant des organes internes, peuvent être néanmoins combattues par l'action directe du composé ferrique (hémorrhagies stomachales et intestinales). De ce qu'il coagule le sang avec lequel il est en contact, on s'est peut-être un peu pressé de conclure qu'il pouvait agir encore sur ce liquide après avoir traversé la paroi des vaisseaux absorbants; d'où son application à toutes les hémorrhagies d'origine quelconque (hémoptysie, métrorrhagie, hémorrhagie vésicale), aux formes hémorrhagiques des fièvres graves (variole, scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde); au scorbut, au purpura hémorrhagique. On l'a même préconisé dans la chloro-anémie accompagnée d'accidents hémorrhagiques du côté de l'utérus, et contre les écoulements muco-purulents à forme chronique (leucorrhée, blennorrhée). Il agirait

alors par son élimination à la surface des muqueuses. C'est à ce titre qu'il a été considéré par Aubrun comme très-puissant dans le traitement de la diphthérie pharyngienne et laryngienne. D'après cet observateur, on obtiendrait des résultats bien plus remarquables en s'en rapportant simplement à l'élimination du perchlorure par la muqueuse du pharynx qu'en faisant des applications directes sur les fausses membranes. La physiologie ne peut accepter ces explications.

Les idées d'Aubrun ont été reprises, fortement soutenues et considérablement amplifiées par Isnard de Saint-Amand qui se montre partisan encore plus ardent de cette médication sur l'efficacité de laquelle les médecins sont bien loin d'être d'accord.

A côté du perchlorure de fer, nous devons signaler le *sulfate de fer*, comme préparation recommandée pour l'usage externe. Velpeau s'est servi parfois contre l'érysipèle traumatique d'une solution faible de ce sel. On l'a également employé sous forme de pommade, mais sans plus de succès.

Quant à l'*hydrate de peroxyde de fer*, il peut rendre de grands services comme antidote des préparations arsenicales et de plusieurs autres composés métalliques; mais il n'aura d'efficacité qu'autant que le poison se trouve encore dans les premières voies et peut être atteint par le moyen neutralisant.

Préparations, doses et modes d'administration. — Au point de vue pratique et même chimique il faut admettre deux ordres de préparations, les unes insolubles, les autres solubles.

Les premières constituent elles-mêmes deux genres de produits, les uns susceptibles de se dissoudre dans les sucs digestifs, les autres tout à fait insolubles. Dans le premier genre nous comprenons : le fer en poudre métallique, limaille, fer porphyrisé, fer réduit par l'hydrogène (fer Quévenne). La limaille n'est plus guère employée, elle contient d'ailleurs toujours du fer oxydé : elle se donnait autrefois à la dose de 1 à 3 grammes plusieurs fois par jour ; elle se donne aujourd'hui à la dose de 0gr,05 à 0gr,50. Son effet est lent, incertain et pesant à l'estomac. Le *fer Quévenne,* réduit par l'hydrogène, est une préparation douce, peu active, peu onéreuse à l'estomac, qui a eu son jour de vogue, mais dont l'usage ne tend pas à se généraliser ; on le donne depuis la dose de 0gr,05 jusqu'à celle de 0gr,50 plusieurs fois par jour, avant ou après le repas. A un degré supérieur d'activité viennent les oxydes et le carbonate : l'éthiops martial, à la dose de 1 décigramme à 1 gramme ; l'hydrate de sesquioxyde de fer (safran de mars apéritif) à la dose de 0gr,10 trois ou quatre fois par jour, en poudre, mélangé au sucre, ou en pilules, incorporé à un mucilage; 6 à 8 pilules par jour, de 1 décigr.

Le *protocarbonate de fer à l'état naissant*, obtenu par double décomposition du carbonate de soude ou de potasse avec le sulfate de fer, constitue une des meilleures préparations de la pratique usuelle, soit sous la forme de pilules de *Blaud*, soit sous le nom de pilules de *Vallet* : 4 à 8 pilules par jour, prises au repas.

Toutes ces préparations, malgré leur insolubilité dans l'eau, ont une

action certaine, fondée sur la solubilité du protoxyde de fer dans les sucs digestifs. Cette solubilité lente donne à la médication un caractère gradué qui en favorise l'action successive tout en ménageant les tuniques gastro-intestinales. Il en résulte que ces préparations sont destinées surtout à une médication de longue haleine et adaptées particulièrement au traitement des maladies chroniques.

Les préparations, au contraire, qui ont pour base le peroxyde de fer, sont absolument insolubles, inertes ; on les peut donner à de hautes doses, elles finissent par fatiguer l'estomac sans déceler une action thérapeutique sensible.

Les préparations solubles dans l'eau sont principalement les composés de fer et d'un acide végétal, les malates, les citrates, les acétates, les tartrates simples et doubles. Les *malates* sont peu employés, on en fait une teinture qui se prescrit à la dose de 2 grammes trois fois par jour. Le *citrate* se présente aujourd'hui sous forme d'un saccharure assez agréable, mais peu susceptible d'un emploi prolongé. On connaît aussi un citrate de fer et de quinine; si cette double indication se présente, mieux vaut prescrire à part chaque préparation, c'est plus sûr et plus facile. L'*acétate de fer*, connu aussi sous le nom de *teinture de Klaproth*, n'est pas un médicament de longue haleine; nous le prescrivons quelquefois ainsi que le citrate, dissous à la dose de 4 grammes dans un litre de limonade contre les hémorrhagies, dans le double but d'une action hémostatique et anti-anémique.

Le *tartrate de fer* et les *boules de Nancy* ont eu leur vogue et sont peu usités aujourd'hui. Le *tartrate double de potasse et de fer* (tartrate ferrico-potassique) est plus employé ; il se donne à la dose de 1 décigramme à 4 grammes.

Le *lactate de fer* se prescrit en pilules de 5 centigrammes, en pastilles officinales (de Gelis et Conté). C'est une préparation peu active, peu sûre, et, malgré la combinaison avec un des acides de l'estomac, elle n'est pas d'une grande tolérance. On en peut donner 20 à 30 centigrammes.

Parmi les préparations liquides il faut encore compter le vin ferrugineux, *vin chalybé*, à la dose de quelques cuillerées plusieurs fois par jour, et le vin de *quinquina ferrugineux*, préparation efficace si elle est bien faite, mais seulement auxiliaire, et qui convient principalement aux estomacs délicats, aux convalescents. Dose : un petit verre avant ou après chaque repas.

Quant aux préparations solubles dues à la combinaison du fer avec les acides minéraux, chlorure, sulfate, elles sont peu usitées parce qu'elles agissent plutôt par irritation locale que par absorption altérante. Elles comptent plutôt comme moyens extérieurs, en injections, fomentations ou bains. Nous en avons indiqué les doses plus haut. Il y a cependant une mention particulière à faire du *pyrophosphate de fer citro-ammoniacal* dont les avantages thérapeutiques sont aujourd'hui parfaitement constatés et que le Codex a adopté comme base de plusieurs préparations pharmaceutiques. Ce sel se donne à la dose de 1 décigramme à 1 gramme;

et le sirop qui en est formé s'administre à la dose de 10 à 80 grammes.

L'*iodure de fer* doit aussi figurer parmi les préparations solubles. Il se prescrit en pilules de 5 centigr., incorporées dans du jus de réglisse et répétées trois fois par jour. Pour éviter la suroxydation, on l'a enveloppée dans une masse imperméable (pilules de *Blancard*), ou entourée de sucre (dragées de *Gilles*), trois à six par jour. Il en existe également un sirop qui a besoin d'être fréquemment renouvelé et qui s'administre à la dose de 20 à 80 grammes.

Restent enfin les *eaux minérales ferrugineuses*. Ici le fer, quoique dissous en très-petite quantité, présente une action très-efficace. C'est toujours à l'état de protoxyde qu'il se rencontre dans ces eaux; mais, ainsi que cela a été dit à l'article EAUX FERRUGINEUSES (*voy.* t. XII, p. 243), ce protoxyde y forme trois combinaisons distinctes, correspondant à trois espèces d'eaux différentes, savoir les eaux carbonatées, sulfatées et crénatées. La France, si riche en eaux minérales de premier ordre et de toutes catégories, l'est moins en sources ferrugineuses. Parmi celles qui méritent une mention sérieuse, nous citerons : comme eaux carbonatées les sources d'Orezza (Corse), de Sultzbach (Haut-Rhin) et de Bussang (Vosges) ; comme eaux crénatées, les sources de Forges (Seine-Inférieure) et de Provins (Seine-et-Marne) ; comme eaux sulfatées, celles d'Auteuil et de Passy (Seine), et celles de Cransac (Aveyron). En Suisse, il y a la célèbre source de Saint-Moritz (Grisons), très-riche en fer bicarbonaté. En Belgique, Spa, source faible mais délicate. En Allemagne, Rippoldsau, Griesbach et Antogast, dans la Forêt-Noire ; Schwalbach, dans le duché de Nassau ; Pyrmont, dans la principauté de Waldeck.

Comme mode d'administration nous poserons, en règle générale, de répartir la boisson minérale sur toute la journée, un verre chaque fois, au lieu de prendre toute la dose le matin à jeun, comme c'est l'usage trop fréquent : le fer est mieux absorbé et mieux toléré. On les mélange souvent au vin et aux repas.

MARCUS (Alb. Fréd.), Sur l'emploi du fer en médecine, traduit de l'allemand par Jos. Bourges (*Recueil périod. de la Soc. de médec.*, t. XXVI, p. 140, 233).

ELLIOTSON (J.), On the medical properties of the Subcarbonate of Iron (*Medico-chirurgic. Transactions*. London, 1825, vol. XIII, part. I). — On the use of the Subcarbonate of Iron in tetanos (*Medico-chirurg. Transact.*, 1829, vol. XV, p. 161).

DREYFUS (P. B.), Sur les névralgies en général et leur traitement par le sous-carbonate de fer. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1826.

REID (Robert), Clinical Observations on the efficacy of hydrochlorure of lime as a remedy in certain stages of fever and dysentery. Dublin, 1827, in-8.

MÉLIER, Emploi du sous-carbonate de fer dans le traitement des névralgies (*Journal génér. de médec.*, 1827, t. XCIX).

MÉRAT et DELENS, Dictionnaire de matière médicale et de thérapeutique générale. Paris, 1831, t. III.

CRUVEILHIER (J.), *Dictionn. de médec. et de chir. prat.* Paris, 1832, t. VIII, p. 56.

TROUSSEAU et BONNET, Emploi du sous-carbonate de fer dans le traitement des douleurs d'estomac chez les femmes (*Arch. gén. de méd.*, 1re série, 1832, t. XXIX et t. XXX).

Des préparations de fer dans le traitement de la chlorose. (*Bulletin de thérapeutique*, 1833, t. V, p. 268).

PIGEAUX, Affection du cœur exaspérée par le traitement antiphlogistique et guérie par le sous-carbonate de fer (*Arch. gén. de méd.* Paris, 1834, 2e série, t. VI, p. 261).

BAYLE, Bibliothèque thérapeutique. Paris, 1837, t. IV.

Carrière (de Strasbourg), Observations sur les indications thérapeutiques du fer (*Bull. de thér.*, 1840, t. XIX, p. 330).

Jacques (Élie Adolphe), Essai sur l'emploi thérapeutique des ferrugineux. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1843, in-4.

Martens (de Louvain), Mémoire sur les médicaments ferrugineux. Bruxelles, 1850.

Fabre (C.), De l'hydrocarbonate de fer (contre l'épilepsie). Thèse de doctorat. Paris, 1853.

Robin et Verdeil, Chimie anatomique, art. Fer. Paris, 1853, t. III.

Costes (de Bordeaux), De l'action thérapeutique des diverses préparations du fer (*Journ. de médec. de Bordeaux*, juin; *Bull. de thérap.*, 1854, t. XLVII, p. 153).

Sandras, Persulfure de fer, ses effets remarquables dans l'intoxication saturnine (*Bull. de thér.*, 1855, t. XLIX, p. 126).

Rombeau. Thèse de doctorat. Paris, 1856. — Soubeiran, Les préparations de fer insolubles, à quantités égales, ne sont pas absorbées en proportions plus considérables que les préparations solubles (*Bull. de thér.*, 1856, t. L, p. 409).

Jeannel (J.), Valeur thérapeutique du fer (*Ann. de thér.*. 17e année, 1857, p. 143). — Formulaire officinal et magistral, 1870.

Rotta, Ferrugineux dans les hydropisies (*Union médicale de la Gironde; Ann. de thér.*, 17e année, 1857, p. 147).

Henry et Benoît (de Giromagny), Fer réduit par le charbon : expériences cliniques (*Gaz. méd de Strasbourg*, septembre ; *Bull. de thérap.*, 1858, t. LV, p. 378).

Fauconneau Dufresne (V. A.), De l'utilité des préparations ferrugineuses, et, en particulier, des pilules de Vallet. Paris, 1861, in-8.

Jones (J.), Utilité des préparations ferrugineuses dans certains cas de maladie organique du cœur (*Bull. de thérap.*, 1861, t. LXI, p. 131).

Gubler, Commentaires thérapeutiques du Codex medicamentarius. Paris, 1868, gr. in-8.

Martin (Gust.-Prosp.), Préparations, usages thérapeutiques du fer. Thèse de doctorat. Paris, 1868.

Perchlorure de Fer.

Burin du Buisson, Étude de l'action chimique du perchlorure, du persulfate et du perazotate sur les principes fibro-albumineux du sang (*Bull. de thérap.*, août 1853, t. XLV, p. 262). — Traité de l'action thérapeutique du perchlorure de fer. Paris, 1860, in-8.

Pravaz, Mémoire sur les injections de perchlorure de fer appliquées au traitement des anévrysmes. Rapport de Malgaigne (*Bull. de l'Acad. de médec.*, 1853, t. XIX, p. 84).

Leblanc (U.), Oblitération d'un vaisseau artériel obtenue par l'injection du perchlorure de fer (*Bull. de l'Acad.*, 1853, t. XIX, p. 233).

Pétrequin, Perchlorure ferro-manganique (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1853; *Arch. de méd.*, 5e série, 1853, t. II, p. 616).

Valette (A., de Lyon), Perchlorure de fer dans le traitement des anévrysmes (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1853) ; — dans le traitement des varices (*Bull. de thérap.*, 1853, t. XLV, p. 455).

Giraldès et Goubaux, Des injections du perchlorure de fer dans les artères (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 21 avril 1854).

Thierry (Al.), Sur l'application du perchlorure de fer, de l'extérieur à l'intérieur. Paris, 1854, in-8.

Broca, Traité des anévrysmes, 1856.

Robet, Le perchlorure de fer employé comme moyen prophylactique des virus, de la syphilis et de la rage. Lyon, 1855.

Caron, Du traitement des varices par les injections de perchlorure de fer dans les veines. Thèse de doctorat. Paris, 1856, in-4.

Follin, Perchlorure de fer dans la kératite panniforme (*Arch. de méd.*, 5e série, 1856, t. VII).

Sandras, Injections au perchlorure de fer (*Ann. de thérap.*, 1856, p. 160).

Pravaz (J. C. T.), Essai sur le traitement des anévrysmes par les injections de perchlorure de fer. Thèse de doctorat. Paris, 1857, in-4.

Pize (de Montélimart), Mémoire sur l'action thérapeutique et physiologique du perchlorure de fer (*Monit. des hôpit.*, 1857, t. V, p. 137). — Traitement du *purpura hemorrhagica* et de son action sédative sur le cœur. Rapport par Devergie et Discussion à laquelle ont pris part Trousseau, Poggiale, Piorry, Bouillaud, Malgaigne (*Bull. de l'Acad. de médec.*, 1860, t. XXV, p. 686).

Mathey (L. J. M.), Du traitement de l'érysipèle par le perchlorure de fer administré à l'intérieur. Thèse de doctorat. Paris, 1857, in-4.

Bourot, Considérations sur la pourriture d'hôpital, observée en Orient, et sur son traitement par le perchlorure de fer. Thèse de doctorat. Strasbourg, 7 juin 1858.

Chaillous, Du perchlorure de fer et de ses usages en thérapeutique. Thèse de doctorat. Paris, 1858, in-4.

GUÉRIN (Benj.), Essai sur les applications thérapeutiques du perchlorure de fer. Thèse de doctorat. Paris, 1858, n° 214.
MÉRAN (de Bordeaux), Métrorrhagie, administration interne du perchlorure de fer (*Union médic. de la Gironde*, 1858).
SILVESTRE (A. L.), De l'emploi du perchlorure de fer dans le traitement des varices et des ulcères variqueux. Thèse de doctorat. Paris, 1858, n° 48.
SALLERON, Mémoire sur l'emploi du perchlorure de fer contre la pourriture d'hôpital et l'infection purulente (*Recueil de mém. de méd. milit.*, 1859, 3e série, t. II).
BERNARD (Claude), Propriétés physiologiques et altérations pathologiques des liquides de l'organisme, 1859, t. I, p. 448.
TERRAIL (A.), Emploi du perchlorure de fer dans le traitement des plaies dites purulentes (*Acad. des sciences de Paris*, 16 août 1859; *Arch. génér. de méd.*, 5e série, 1859, t. XIV, p. 497).
MASGANA, De l'emploi du perchlorure de fer dans quelques affections de l'utérus. Thèse de doctorat. Paris, 1859.
DELEAU (M. T.), Traité sur les applications du perchlorure de fer en médecine. Paris, 1860, in-8.
AUBRUN, Traitement de la diphthérite, de l'angine couenneuse et du croup par le perchlorure de fer à haute dose et à l'intérieur (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. LI, p. 817).
COURTY (de Montpellier), Recherches sur les conditions météorologiques du développement du croup et de la diphthérie. Montpellier, 1862 (utilité du perchlorure de fer).
MOREL, Traitement du phagédénisme par le perchlorure de fer (*Recueil de mémoires de méd. milit.*, 1862, 3e série, t. VIII).
JONES (J.), On the use of the perchloride of iron and other chalybeate salts in the treatment of consumption. London, 1862. in-8.
PERROUD (de Lyon), Compte rendu d'un mémoire de Hugues sur l'emploi du perchlorure de fer et du seigle ergoté dans l'albuminurie (*Société des sciences médicales de Lyon* et *Gazette médicale de Lyon*, octobre et novembre 1862).
FIEBER (de Vienne), Inhalations de perchlorure de fer (*Wiener mediz. Wochenschrift*, 1863-1865).
BABU (A.), Traitement du nævus érectile par les applications de perchlorure de fer (*Union médicale*, août 1864, t. XXIII, p. 308).
CHABRIER, Anévrysme du pli du bras, injection au perchlorure de fer ; gangrène de la main, guérison de l'anévrysme (*Montpellier médical*, mai 1865 ; *Bullet. de thérapeut.*, 1865, t. LXVIII, p. 564).
BITOT (de Bordeaux), De l'emploi du perchlorure de fer contre l'affection cancéreuse (*Congrès médical de Bordeaux*. Paris, 1866, p. 401).
RICHER (P.), De l'emploi thérapeutique du perchlorure de fer. Thèse de doctorat. Paris, 1866.
BRONDGEEST (d'Utrecht), Traitement de l'hémoptysie par les inhalations de perchlorure de fer en solution (*Medical Press and Circular*, décembre 1866 ; *Bullet. de thérap.*, 1867, t. LXXII, p. 188).
AUBRUN (Eugène), Du perchlorure de fer, ses applications thérapeutiques, principalement dans la diphthérie. Thèse de doctorat. Paris, 1867.
SANTESSON, Danger des injections de perchlorure de fer dans les tumeurs érectiles (*Journal für Kinderkrankheiten ; Arch. de méd.*, novembre 1868; *Bull. de thérap.*, 1868, t. LXXV, p. 475).
BAUDON (de Mouy), *Purpura hemorrhagica* guéri rapidement par le perchlorure de fer (*Bull. de thér.*, 1868, t. LXXIV, p. 74).
CORNIL, De la pulvérisation d'une solution de perchlorure de fer dans les bronches contre les hémoptysies (*Bull. de thérap.*, 1868, t. LXXV, p. 151).
SCHALLER (E. J.) (de Strasbourg), De l'usage du perchlorure de fer liquide et notamment du perchlorure de fer dilué dans le croup et dans les autres formes d'angine. Paris, 1869, in-8.

HIRTZ.

FERMENT, FERMENTATION. — DÉFINITION. — Jusqu'aux récents progrès de la chimie organique, la signification du mot fermentation est restée limitée au sens étymologique, *fervere* (bouillir). On entendait par fermentation l'évolution des phénomènes offerts par une masse liquide ou pâteuse (matière fermentescible), qui, spontanément ou sous l'influence d'une cause peu apparente (ferment), dégageant un gaz et se boursouflant, s'échauffe, change de nature puis s'affaisse et se refroidit; exemple, les fermentations vineuse ou panaire.

De nos jours l'observation et l'expérimentation perfectionnées ont per-

mis de constater très-fréquemment dans les composés des dédoublements ou des transformations isomériques déterminées par de très-faibles proportions de certains autres composés, lesquels, agissant par leur seule présence, ne fournissent rien de leurs propres éléments. Les phénomènes de ce genre diffèrent radicalement des fermentations tumultueuses et effervescentes, en ce qu'ils ne sont pas évolutifs, et ne s'accompagnent ni de génération, ni de nutrition, ni de morts d'êtres vivants; mais, en insistant, sur la transformation d'un corps par le seul contact d'un autre, sans aucune intervention élémentaire de celui-ci, en faisant de cette transformation le phénomène essentiel et fondamental, puis, en oblitérant le sens étymologique, on a fini par donner le nom de fermentation à toute transformation déterminée dans certains composés (matière fermentescible), par le seul contact d'un corps non réagissant (ferment), quelle que soit la nature de ce dernier.

Cette extension du mot fermentation est loin d'avoir été utile à la science, car elle a confondu des phénomènes essentiellement distincts; elle a confondu sous une seule et même appellation des fonctions ou des évolutions vitales avec des mouvements moléculaires purement chimiques. Sous le couvert de cette confusion, on a créé une série commençant par le dédoublement de l'eau oxygénée sous l'influence du bioxyde de manganèse, comprenant le dédoublement de l'alcool sous l'influence de l'acide sulfurique, et finissant par celui du sucre sous l'influence vitale du *Torula Cerevisiæ;* il a suffi pour cela d'imaginer le genre ferment divisé en deux espèces : le ferment insoluble, figuré, c'est-à-dire cellulaire, organisé, vivant, et le ferment soluble, non figuré, c'est-à-dire non organisé et non vivant, et produisant tous deux des phénomènes analogues; et, derrière le rideau des transmutations moléculaires les plus obscures, la vie réduite à la cellule microscopique, la génération elle-même avec la nutrition ont été soudées en série continue au minéral élevé à la combinaison quaternaire organique, congénère évident du minéral inorganique binaire.

Ce prétendu progrès de la théorie a engendré la classification fautive et disparate des ferments et des fermentations qui a cours aujourd'hui dans la science et dont il faut de toute nécessité la débarrasser si l'on veut que des idées nettes succèdent au chaos, et que les faits observés se dégagent des interprétations erronées et des discussions interminables.

Nous proposons donc de réserver la dénomination de *Fermentation* aux phénomènes évolutifs de dédoublement, de transmutation moléculaire dont les agents sont des *Ferments*, c'est-à-dire des animaux ou des végétaux microscopiques, et de désigner sous le nom de *Catalyses*, et transitoirement de *fausses fermentations*, les dédoublements ou les transmutations dont les agents d'origine organique ne sont pas vivants ; à ces agents nous proposons de réserver le nom de *zymases*.

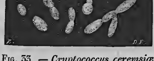
I. Fermentations. Fermentations vraies à ferments organisés. — Les fermentations forment une classe toute spéciale de phénomènes chimiques qui se manifestent dans certaines matières orga-

niques (matières fermentescibles), en raison des fonctions physiologiques de quelques êtres microscopiques (ferments). On en connaît plusieurs espèces ; les principales sont :

1° La *fermentation alcoolique*, 2° la *fermentation lactique*, 3° la *fermentation visqueuse*, 4° la *fermentation acétique*, 5° la *fermentation ammoniacale*, 6° la *fermentation butyrique*, 7° la *fermentation putride.*

Quelques-unes des transformations, déterminées par les agents spéciaux de ces fermentations, ont pu être imitées par des opérations purement minérales ; mais ces imitations ne contredisent pas le fait observé de l'intervention vitale, pas plus que la production de l'acide carbonique par la combustion du charbon au contact de l'air, ne contredit l'influence du grand sympathique sur les phénomènes d'hématose.

1° Fermentation alcoolique. — Les substances susceptibles de subir immédiatement la fermentation alcoolique sont : la glucose, la lévulose, la maltose et la lactose ; les substances qui ne peuvent subir cette sorte de fermentation que médiatement, c'est-à-dire après avoir été transformées en glucose ou après avoir été hydratées par catalyse sous l'influence des zymases, sont : la saccharose (sucre de canne), la mélitoze, la tréhalose, la mélézitose, la lactine, l'amidon, la dextrine, la gomme, le glycogène.


Fig. 53. — *Cryptococcus cerevisiæ*, d'après Moquin-Tandon.

Le *ferment alcoolique*, agent de la fermentation alcoolique, est la levûre de bière. C'est un champignon microscopique, le *Cryptococcus cerevisiæ* ou le *Torula cerevisiæ*, nettement distingué par Pasteur sous le nom de *Fermentum alcoolicum*. Il renferme les mêmes éléments que les plantes. En voici la composition immédiate, c'est celle de la levûre de bière séchée à $+100°$:

Substances azotées protéiques.	63
Cellulose, dextrine, sucre.	29
Substances minérales (silice, phosphates).	6
Matières grasses et traces d'huile volatile.	2
	100

(Payen.)

Il n'est pas absolument prouvé que le *Fermentum alcoolicum* de Pasteur soit l'unique agent qui puisse déterminer la fermentation alcoolique ; le polymorphisme de champignons inférieurs autoriserait à admettre, au moins comme possible, l'existence de plusieurs espèces susceptibles de fonctionner de la même manière ; mais que le ferment alcoolique soit unique, comme le veut Pasteur, ou multiple, comme le veulent Pouchet, Berthelot et Bouchardat, cela ne change rien à la théorie de la fonction vitale que nous désignons sous le nom de fermentation alcoolique.

Fonction du ferment alcoolique. — « Les fermentations sont toujours des phénomènes du même ordre que ceux qui caractérisent l'accomplissement régulier des actes de la vie animale... Le ferment nous apparaît comme un être organisé... Le rôle que joue le ferment, tous les animaux

le jouent ; on le retrouve même dans toutes les parties des plantes qui ne sont pas vertes. Tous ces êtres, où tous ces organes *consomment* des matières organiques, les dédoublent et les ramènent vers les formes les plus simples de la chimie minérale... Il faut souvent plusieurs fermentations successives pour produire l'effet total. » (Dumas.)

En qualité d'être vivant, le ferment alcoolique a besoin d'aliments de trois sortes : des matières azotées, des matières hydrocarbonées non azotées, et des matières minérales. Pasteur l'a démontré par la célèbre expérience qu'il a décrite en ces termes : « Dans une solution de sucre candi pur, je place, d'une part, un sel d'ammoniaque, par exemple du tartrate d'ammoniaque ; d'autre part, la matière minérale qui entre dans la composition de la levûre (cendres de levûre) ; puis une quantité, pour ainsi dire impondérable, de globules de levûre frais. Chose remarquable ! les globules semées dans ces conditions se developpent, se multiplient, et le sucre fermente, tandis que la matière minérale se dissout peu à peu et que l'ammoniaque disparaît. En d'autres termes, l'ammoniaque se transforme dans la matière albuminoïde complexe qui entre dans la constitution de la levûre, en même temps que les phosphates contenus dans la cendre de levûre, donnent aux globules nouveaux leurs principes minéraux. Quant au carbone, il est évidemment fourni par le sucre. Vient-on à supprimer dans la composition du milieu, soit la matière minérale, soit le sel ammoniacal, soit ces deux principes à la fois, les globules semés ne se multiplient pas du tout, et il ne se manifeste aucun mouvement de fermentation. »

Les moûts fermentescibles contiennent ordinairement en quantités surabondantes les matières protéiques et les matières minérales nécessaires à l'activité vitale et à la multiplication du ferment, de là la production considérable de ce ferment, vulgairement appelé levûre, pendant la fermentation du moût de bière. Mais si les aliments font défaut dans une solution de sucre, le ferment préexistant ou artificiellement déposé peut encore y déterminer la fermentation alcoolique ; alors il se nourrit et se propage à ses propres dépens par une sorte d'autophagisme, jusqu'à ce que les cellules nouvelles, ne trouvant plus à s'alimenter, meurent ; à ce moment la fermentation s'arrête et l'on dit que la *levûre est épuisée.* La levûre épuisée se putréfie dans la solution de sucre comme une matière morte, un cadavre.

Plusieurs faits, qu'il est très-facile de constater, démontrent encore la fonction vitale du *fermentum alcoolicum.* D'abord, l'eau de lavage de la levûre, soigneusement filtrée, est inerte, et le tube dialyseur, contenant de la levûre et un liquide sucré en pleine fermentation, n'agit point par exosmose sur la solution de sucre. (Mitscherlich.) De plus, la levûre elle-même, lorsqu'elle a été triturée avec du sable fin, a perdu tout à la fois la propriété de se reproduire et de provoquer le dédoublement du sucre ; les globules déchirés, désorganisés sont morts et se putréfient. (Bouchardat.) Enfin le moût fermenté dont le sucre a été entièrement détruit, et qui ne contient plus que de la levûre et de l'alcool, continue de s'enri-

chir en alcool et de fournir de l'acide carbonique, et la levûre lavée, puis distillée, fournit elle-même de l'alcool. (Béchamp.) De ces importantes observations, il faut nécessairement conclure que les globules de ferment, après avoir absorbé le sucre et s'en être nourri, l'éliminent dédoublé, sous forme d'alcool et d'acide carbonique.

On reproche à cette explication proposée et soutenue, plus ou moins clairement, par Cagniard de Latour, Turpin, Schwann, Kützing, Quévenne, et enfin par Pasteur, de ne point donner la solution définitive de la question ; on dit que rapporter une métamorphose à un acte vital n'est pas l'expliquer, que tous les efforts de la chimie physiologique tendent à l'analyse des changements matériels produits dans l'intimité des êtres vivants, afin de les ramener à des phénomènes chimiques déterminés.

Nous répondons que le fait de la combinaison moléculaire minérale ne se prête pas lui-même à une explication définitive ; au fond, les mots : calorique, électricité, attraction, affinité, dissimulent ce voile impénétrable, derrière lequel sont cachées les propriétés des atomes matériels ; ces mots ne font point comprendre comment et pourquoi ces atomes forment entre eux des composés cristallins, stables, fusibles, volatils à une certaine température, dissociables à une autre, pas plus que la vie ou la force vitale n'explique le pourquoi et le comment des agrégats instables qui constituent les êtres vivants, siéges des phénomènes évolutifs d'assimilation, de désassimilation, de génération et de dédoublement. Le mot force vitale offre un avantage dont il sera impossible de le dépouiller logiquement : tant que la cellule qui se nourrit et se reproduit différera manifestement du minéral qui cristallise, ce mot énoncera la cause inconnue de tout un ordre de phénomènes et de mouvements matériels autonomes. Étant donnée l'ignorance de nos prédécesseurs au sujet de la cause de la fermentation, un progrès a été accompli le jour où il a été démontré que la levûre vivante produit le dédoublement du sucre par un acte de nutrition, comme le jour où il a été prouvé que la mousse de platine, condensant les gaz oxygène et hydrogène dans ses pores, les rapproche comme s'ils étaient à l'état liquide, s'échauffe en recueillant le calorique qui tenait leurs atomes écartés à l'état gazeux, et par là les place dans les conditions de la combinaison. Éliminer la vie, c'est se montrer infidèle à la méthode scientifique et aussi à la logique, car c'est confondre des objets distincts, c'est détruire la classification naturelle des faits observés, premier support de la science, premier moyen de ses progrès.

Conditions de la fermentation alcoolique. — Les conditions physico-chimiques du milieu où peut fonctionner le *fermentum alcoolicum* sont réalisées au plus haut point par le mélange suivant : sucre ou glucose, ou leurs congénères, 16 ; eau, 80, matières albuminoïdes, 3,5 ; levûre, 0,5 ; avec une température de $+ 20°$ à $+ 25°$.

La fermentation se maintient pourtant entre les deux extrêmes de température $+ 5°$ et $+ 50°$. Le froid le plus intense ne détruit pas le ferment. A $+ 100°$ il est désorganisé ou tué ; c'est ce qui explique le

succès du procédé d'Appert, applicable à la conservation de toutes les matières fermentescibles. La présence d'une faible proportion d'un acide organique, sans être une condition *sine qua non*, est cependant favorable à la régularité de la fermentation alcoolique, parce que le milieu neutre ou alcalin est favorable à d'autres fermentations, telles que la lactique et la butyrique, lesquelles se propagent alors concurremment.

Un excès de sucre nuit à la fermentation ; on conçoit que la densité du liquide dans lequel est plongé le végétal cellulaire nuise à l'endosmose, condition première de sa nutrition (Mandl.) ; les sels neutres très-solubles, la glycérine agissent de même. La fermentation est paralysée par la présence d'un excès d'alcool dépassant la proportion de 20 p. 100.

Tous les agents minéraux ou organiques doués de la propriété de coaguler l'albumine, et *a fortiori* tous ceux qui détruisent les matières organiques, agissant comme poison sur le ferment, préviennent ou arrêtent la fermentation alcoolique ; il en est de même de certains composés, comme l'acide cyanhydrique, l'acide oxalique, dont l'action toute spécifique, c'est-à-dire dont le mode est inconnu, arrête les mouvements vitaux. Tous les désinfectants paralysent ou détruisent le ferment, et sont d'autant plus efficaces dans ce sens qu'ils sont plus vénéneux pour les microzoaires ou les microphytes, agents des diverses fermentations.

Le peroxyde de manganèse, bien que dénué de propriétés toxiques, entrave la fermentation alcoolique par sa seule présence et sans subir lui-même aucune modification pendant qu'il exerce son action. Et, d'autre part, l'acide arsénieux ne produit pas sur la fermentation les effets nuisibles auxquels on pourrait s'attendre.

Évolution du ferment. — Pendant la fermentation, le ferment subit des changements corrélatifs à son évolution vitale, et le changement d'état du sucre dégage de la chaleur. Le ferment offre une période de jeunesse et d'activité génératrice pendant laquelle il se montre en chapelets celluleux légers que l'acide carbonique entraîne à la surface du liquide (levûre supérieure) ; un âge adulte pendant lequel les cellules, de 10^{mmm} de diamètre environ, séparées, libres, flottent dans le liquide sucré ; c'est pendant cet âge que les cellules se remplissent de granulations qui sont probablement les séminules du ferment ; enfin, une période de dépérissement et de mort, à la suite de laquelle elles se déposent, après avoir émis en nombre immense des séminules d'une excessive ténuité (levûre inférieure).

Origine du ferment alcoolique. — Les germes ou séminules du ferment alcoolique flottent dans l'atmosphère comme ceux de tous les êtres microscopiques qu'on voit apparaître dans les matières organiques ou dans les infusions, milieux favorables au développement des microphytes ou des microzoaires. Nous n'avons pas à rapporter ici les belles expériences par lesquelles Pasteur a démontré le fait exprimé par le vieil adage : *Omne vivum ex ovo*, et le fait pressenti par Astier, en 1813, que l'air est le véhicule de toute espèce de germes; nous n'avons pas davantage à discuter les arguments des partisans de la génération spontanée. Si

le contact de l'oxygène de l'air paraît indispensable au développement de la fermentation dans le jus du raisin exprimé dans le vide, ce n'est pas que l'oxygène soit le promoteur de la fermentation, ainsi que l'avait pensé Gay-Lussac, c'est que l'air apporte les germes invisibles du ferment. (Schwann.) La persévérance et le talent des hétérogénistes, et notamment de Pouchet, n'ont pas réussi jusqu'à ce jour à faire prévaloir la doctrine de la génération spontanée des organismes microscopiques promoteurs des fermentations. D'ailleurs, l'industrie des conserves alimentaires par le procédé d'Appert renouvelle et multiplie par millions, contre cette doctrine, des expériences démonstratives dont l'éloquence est irréfutable.

Produits de la fermentation alcoolique. — On a longtemps admis, d'après la théorie de Lavoisier, adoptée par Gay-Lussac, que la fermentation alcoolique a pour effet de dédoubler nettement la saccharose (sucre de canne) hydratée en acide carbonique et en alcool, selon l'équation :

$$\underbrace{C^{12}H^{11}O^{11}}_{\text{Saccharose.}} + \underbrace{HO}_{\text{Eau.}} = \underbrace{2C^4H^6O^2}_{\text{Alcool.}} + \underbrace{4CO^2}_{\text{Acide carbonique.}}$$

En 1856, Dufrunfaut a démontré que les choses ne se passent pas aussi simplement, et qu'il faut rendre compte de la production concomitante d'une certaine quantité d'acide succinique et de glycérine. Le problème a été résolu par Pasteur : 100 parties de saccharose produisant 105,36 de glucose donnent en définitive les produits suivants :

Alcool	51,11
Acide carbonique	48,89
Acide succinique	0,67
Glycérine	3,16
Cellulose, matières grasses et substances indéterminées	1,00
	105,36

Il n'est pas impossible d'exposer ce résultat par une équation théorique, mais cette équation ne peut être qu'approximative, car l'observation démontre que les quantités de glycérine et d'acide succinique sont variables, et d'autant plus abondantes que la fermentation est plus lente et la levûre moins active. On conçoit bien, en effet, que l'équilibre instable des molécules vivantes et les produits de la nutrition ne se prêtent point à la rigueur absolue des formules algébriques.

2° Fermentation lactique. — La fermentation lactique exprime la transformation d'une matière organique en acide lactique sous l'influence d'un ferment. Les sucres, les glucoses et les matières susceptibles de se transformer en glucose sous l'influence des zymases sont aptes à subir la fermentation lactique, et il en est de même de la sorbine, de la mannite, de la dulcite et du malate de chaux ; ce dernier se change en lactate.

Les meilleures conditions de la fermentation lactique sont réunies, lorsque l'on met en présence un sucre quelconque, une matière azotée, comme la caséine, et de la craie ; au bout d'un certain temps, le sucre se trouve transformée en acide lactique, lequel s'est combiné avec la chaux.

L'intervention de la craie ou d'un carbonate alcalin a pour effet de neutraliser l'acide lactique à mesure qu'il se produit, sans quoi la fermentation s'arrêterait dès ses débuts, le ferment lactique ne pouvant pas vivre dans les liqueurs acides.

Voici la formule du mélange dans lequel la fermentation lactique marche le mieux :

Eau	100
Sucre ou glucose, ou lactine, ou mannite	10
Caséine humide	1
Carbonate de chaux	10

On a constaté que le jus d'oignon, additionné de craie, fournit un milieu très-favorable à la fermentation lactique. L'huile essentielle, qui ne lui nuit point, s'oppose au développement concomitant des fermentations alcoolique et butyrique. La fermentation lactique manifeste son maximum d'activité à la température de + 30° à + 35°.

La transformation de la glucose en acide lactique peut être exprimée par une simple transposition moléculaire :

$$\underbrace{C^{12}H^{12}O^{12}}_{\text{Glucose.}} = \underbrace{2C^6H^6O^6}_{\text{Acide lactique.}}$$

Le ferment lactique signalé par Remak et Blondeau a été décrit par Pasteur sous le nom de *Fermentum lacticum.* Il est formé de globules ou d'articles très-courts isolés ou en amas de 1^{mmm},67 de diamètre. Semé dans un milieu convenable, il se multiplie, en même temps qu'il transforme le sucre en acide lactique. Les germes en sont apportés par l'air.

3° Fermentation visqueuse des sucres. — La fermentation visqueuse est produite dans les liqueurs sucrées par deux ferments spéciaux, le *Fermentum gummo-manniticum*, qui transforme la glucose en gomme et et en mannite, et le *Fermentum gummicum*, qui la transforme en gomme (Pasteur) ; c'est cette sorte de fermentation qui envahit quelquefois les vins blancs, et qu'on connaît sous le nom de graisse des vins. Elle se manifeste à coup sûr dans la décoction de levûre de bière (Desfosse) ou de gluten (Favre) filtrée, dans laquelle on ajoute une quantité de sucre suffisante pour qu'elle marque 6° à 8° au pèse-sirop, pourvu que la température soit voisine de + 30°. Pendant cette fermentation, il se dégage de l'acide carbonique et de l'hydrogène dans le rapport de 2 à 3 d'acide pour 1 d'hydrogène; le dégagement d'hydrogène n'est pas constant, et résulte de dédoublements inexpliqués.

Le *Fermentum gummo-manniticum* a l'apparence du *Fermentum alcoolicum*, mais il s'en distingue nettement par son action spécifique.

Les produits constants de cette espèce de fermentation pour 100 de sucre de canne sont exprimés par les chiffres suivants :

Mannite	51,09
Matière gommeuse	45,48
Acide carbonique	6,18
Eau	2,53
	105,28

(Pasteur.)

Lorsque le *Fermentum gummicum*, reconnaissable au volume plus considérable de ses globules, vient à prédominer, la proportion de mannite diminue dans la liqueur. Cette matière gommeuse est analogue à la dextrine.

Le tannin s'oppose absolument à la propagation des deux ferments dont nous venons de parler ; aussi la *graisse des vins blancs*, comme la fermentation visqueuse des jus de betteraves, de carottes, etc., est-elle facilement prévenue ou guérie par l'addition d'une faible proportion de ce corps.

4° FERMENTATION ACÉTIQUE. — Les travaux de Pasteur ont jeté un grand jour sur les phénomènes de la fermentation acétique.

Le *mycoderma aceti* est un végétal microscopique doué de la faculté d'agir sur l'alcool en dissolution dans l'eau de deux manières différentes selon les qualités du milieu ou plutôt du sol qui le supporte.

A la surface d'un liquide alcoolique, contenant à la fois des phosphates et des matières albuminoïdes, ce ferment, se développant avec énergie, fait disparaître l'alcool ; il en détermine la combustion complète et dégage de l'acide carbonique ; et si même, dans une pareille liqueur, on ajoute de l'acide acétique, cet acide, qui peut être considéré comme le produit d'une oxydation incomplète de l'alcool, est lui-même converti en eau et en acide carbonique, le ferment jouant évidemment le rôle d'un intermédiaire chargé de transporter l'oxygène de l'air sur l'alcool.

A la surface des liquides alcooliques privés de phosphates et de matières albuminoïdes, comme sont les vins, ce même ferment trouvant des conditions de développement moins favorables et jouissant d'une vitalité moindre, ne détermine plus la combustion complète de l'alcool avec formation d'eau et d'acide carbonique ; il transporte alors sur l'alcool seulement la quantité d'oxygène qui le fait passer à l'état d'acide acétique avec formation intermédiaire d'aldéhyde.

Ainsi l'alcool pouvant se prêter à trois termes d'oxydation de plus en plus avancés et se convertir en aldébyde, en acide acétique et en acide carbonique, le *mycoderma aceti* pourra réaliser le dernier terme, c'est-à-dire la combustion complète; s'il est dans un milieu qui exalte sa vitalité, son action se bornera à produire le premier (aldéhyde), puis le second terme (acide acétique), si les aliments nécessaires au maximum de son développement lui font défaut.

Cette singulière fonction, qui consiste à transporter l'oxygène de l'air sur l'alcool, explique très-bien pourquoi l'acétification d'un vin est suspendue dès que le voile mycodermique, dont sa surface est recouverte, vient à être noyé dans le liquide ; elle explique aussi l'avantage considérable que la pratique industrielle avait découvert de faire écouler lentement le vin qu'on veut convertir en vinaigre sur des copeaux toujours les mêmes. Ces copeaux retiennent le *mycoderma aceti* et multiplient son action oxydante en augmentant les surfaces livrées au contact de l'air.

La fonction du *mycoderma aceti* est favorisée par une température de

+ 25° à + 30°; elle s'accompagne d'un dégagement de chaleur résultant du changement d'état de l'oxygène atmosphérique.

Pasteur a découvert que les mycodermes, reconnus agents d'oxydation pour l'alcool au contact de l'air, peuvent aussi déterminer, comme conséquence de leur activité vitale, la combustion d'une foule de matières organiques; il termine son mémoire sur la fermentation acétique par un rapprochement très-intéressant :

« Nous venons d'apprendre qu'il existe des cellules organisées qui ont la propriété de transporter l'oxygène de l'air sur toutes les matières organiques, les brûlant complétement avec un grand dégagement de chaleur ou les arrêtant à des termes de composition variables. C'est l'image fidèle de la respiration et de la combustion qui en est la suite, sous l'action de ces globules organisés que le sang apporte sans cesse dans les cellules pulmonaires, où ils viennent chercher l'oxygène de l'air pour les répandre ensuite dans toutes les parties du corps, afin d'y brûler à des degrés divers les principes de l'économie. »

Il importe de ne pas oublier que la mousse de platine peut servir au transport de l'oxygène de l'air sur l'alcool; en raison de sa porosité (spéciale?), elle condense le gaz, et alors il agit avec autant d'énergie que s'il était liquide; l'alcool brûlé par l'oxygène de l'air, moyennant l'intermédiaire de la mousse de platine, fournit de l'aldéhyde et de l'acide acétique tout aussi bien que lorsqu'il est brûlé par l'intermédiaire du *mycoderma aceti*. Les adversaires de la théorie vitaliste ont cherché dans cette observation un argument à l'appui de leur thèse, que les phénomènes chimiques constatés comme fonctions des êtres vivants, ne sont point régis par d'autres lois que les phénomènes de combinaison et de décomposition des minéraux. Nous ne contestons pas que les mouvements moléculaires d'où résulte la production de l'aldéhyde, de l'acide acétique ou de l'acide carbonique, ne soient identiques dans les deux cas; mais nous soutenons que le procédé est entièrement différent, puisque la cellule active évolue dans un équilibre instable, se nourrit et se reproduit, tandis que l'éponge de platine agit dans des conditions stables sans se nourrir ni se reproduire; l'abîme est entre l'intussusception et la juxtaposition, entre la cellule et le cristal.

5° Fermentation ammoniacale. — Un ferment végétal particulier, découvert par Jacquemart, étudié par Müller, Pasteur et van Tieghem, se manifeste dans l'urine et détermine le dédoublement de l'urée en eau et en carbonate d'ammoniaque; c'est lui qui rend promptement ammoniacale l'urine contenue dans des vases mal lavés. La température de + 37° lui donne le maximum d'activité. Ce ferment, semé dans une solution alcaline d'urée contenant des matières protéiques, s'y propage et en fait promptement disparaître l'urée. Van den Brœk a prouvé que les germes en sont apportés par l'air; l'acidité du milieu empêche absolument leur évolution. (Müller.)

6° Fermentation butyrique.— Les sucres et beaucoup d'autres substances organiques sont transformés en acide butyrique sous l'influence d'un fer-

ment spécial le *fermentum butyricum* que Pasteur a décrit et qui ressemble aux bactéries ; ce ferment vit au dépens de l'oxygène déjà combiné aux matières protéiques fermentées et il agit comme réducteur dans le milieu où il se propage, car il détermine un dégagement d'hydrogène, mais il n'absorbe pas directement l'oxygène, il est même tué par le contact de l'air.

A la fermentation butyrique se rattache un groupe de fermentations analogues, qui se manifestent sous l'influence du ferment butyrique ou de quelques infusoires voisins produisant des acides gras de la série $C^2nH^2nO^4$ correspondant aux alcools $C^2nH^2n + {}^2O^2$.

7° Fermentation putride. — La fermentation putride a pour effet le dédoublement et la combustion des éléments multiples, qui constituent les cadavres des animaux ou les matières azotées d'origine végétale.

Elle se produit sous l'influence de deux espèces principales de ferments : les uns sont des animalcules qui vivent sans oxygène et agissent comme les bactéries de la fermentation butyrique ; ils déterminent dans les milieux alcalins riches en matières azotées des transformations dont les produits sont encore complexes. Ehrenberg en a décrit six espèces : *Vibrio lineola*, *tremulans*, *subtilis*, *regula*, *prolifer* et *bacillus ;* les autres sont des mycodermes analogues au *mycoderma aceti*, ils vivent au contact de l'air sur les matières acides et ont pour fonctions de transmettre l'oxygène et de convertir les matières hydrocarbonées en eau et en acide carbonique.

La fermentation putride ne saurait donc être assimilée à une fermentation simple : c'est plutôt un ensemble, une série de fermentations diverses, qui opèrent le dédoublement des matières albuminoïdes en composés de plus en plus simples pour aboutir finalement aux produits analogues à ceux de la fermentation butyrique, de la fermentation ammoniacale et de la fermentation acétique.

Sans la présence des vibrions, les matières albuminoïdes ne subissent, en présence de l'air, que des altérations insignifiantes résultant d'une légère oxydation (Pasteur, Monoyer). « Au moment ou la fermentation commence des myriades d'animalcules microscopiques se montrent... à ces animalcules, en succèdent d'autres, qui périssent et se décomposent à leur tour de telle façon que la décomposition finale est le résultat d'un grand nombre de réactions successives. » (Dumas.)

Une température inférieure à $+ 5°$, la dessiccation, la présence de certains sels minéraux : sels solubles de mercure, de zinc, de cuivre, etc.; sulfites, hyposulfites alcalins ; hypermanganate de potasse, acide arsénieux, de certaines matières organiques vénéneuses, pour les organismes inférieurs : acide phénique, goudrons, acide cyanhydrique, chloroforme, etc., empêchent la fermentation putride et immobilisent les composés éminemment instables, qui constituent les matières aminales. Tous les antiseptiques, sans exception, ont pour effet de tuer les microzoaires et les microphytes, ou tout au moins d'en suspendre l'activité vitale et la propagation. Cette seule observation suffit pour démontrer que les orga-

nismes microscopiques sont les agents des fermentations putrides, et que les maladies putrides, dans lesquelles on voit la fermentation putride se manifester pendant la vie, offrent le spectacle de l'organisme vivant, luttant contre l'envahissement des agents destructeurs du cadavre.

Béchamp a trouvé dans tous les tissus, dans les détritus organiques, et même dans la craie, des cellules microscopiques, animées du mouvement brownien qui jouent à l'égard de certaines matières organiques et notamment à l'égard du sucre de canne et de l'empois d'amidon le rôle de ferments vrais; il les nomme microzymas. « Il les considère comme organisés, formés d'un contenant enfermant un contenu et vivant assurément, puisqu'ils opèrent les mêmes actes chimiques que les ferments organisés. »

II. **Catalyses; fausses fermentations.** — On donne généralement le nom de ferments solubles ou non figurés à certaines substances solubles azotées et oxygénées, formées sous l'influence de la vie, qui possèdent la propriété singulière de déterminer la transformation, le changement d'état moléculaire de quelques composés organiques, par leur seule présence et sans intervention de leurs éléments. Nous avons déduit les raisons pour lesquelles nous croyons nécessaire de ne point désigner sous le même nom générique ces substances particulières, qui ne sont point des êtres vivants, et les véritables ferments qui vivent, qui évoluent et se reproduisent. Nous adoptons pour elles le nom de zymases qui a déjà cours dans la science et qui rappelle les dénominations déjà consacrées de diastase, synaptase, etc.

Préparation des zymases (faux ferments, ferments solubles, ferments non figurés). — Le procédé primitif, fondé sur la précipitation par l'alcool, donne des résultats imparfaits, les matières albuminoïdes inertes étant alors précipitées simultanément avec les zymases; il est abandonné. Le procédé généralement usité est fondé sur la propriété que présentent les zymases d'être entraînées par les précipités amorphes, formés au sein de la liqueur dans lequel elles sont dissoutes, et de se laisser reprendre isolément par l'eau, d'où elles sont précipitées à l'état de pureté par l'alcool.

Ainsi le liquide organique contenant la zymase (infusion d'orge germée, lait d'amandes, infusion de semences de moutarde blanche, salive, suc pancréatique, suc gastrique, etc.) est d'abord acidulé par l'acide phosphorique normal, puis neutralisé par l'eau de chaux jusqu'à réaction alcaline; le précipité de phosphate de chaux formé entraîne la zymase avec les matières albuminoïdes inertes; ce précipité, séparé par filtration et bien égoutté, est lavé sur le filtre avec un peu d'eau distillée; cette eau, qui a repris la zymase et point les matières albuminoïdes, est recueillie séparément, puis traitée par deux fois son volume d'alcool à 90°; la zymase apparaît alors sous la forme d'un précipité blanc, léger, floconneux; recueillie sur un filtre, elle doit être purifiée par une nouvelle dissolution dans l'eau et une nouvelle précipitation par l'alcool, puis enfin desséchée dans le vide. La préparation et la purification de la pepsine exige

quelques autres détails de manipulation qui s'ajoutent au procédé général que nous venons de décrire. (*Voy.* PEPSINE.)

COMPOSITION CHIMIQUE. — Quant à leur composition chimique, les zymases se rapprochent des matières albuminoïdes ; elles s'en distinguent parce qu'elles ne contiennent pas de soufre.

Caractères physiques et chimiques. — Les zymases préparées par le procédé que nous avons décrit sont solides, amorphes, incolores ou jaunâtres, à peine sapides, solubles dans l'eau, d'où elles sont précipitables par l'alcool ou par les acétates neutre ou basique de plomb. A + 100°, elles se coagulent et deviennent inertes, mais l'alcool, bien qu'il les précipite de leur solution aqueuse, ne les coagule pas et ne nuit pas à leur propriété catalytique ; les acides les rendent inactives ; lorsqu'elles sont en dissolution dans l'eau ou bien lorsqu'elles sont humides, elles se putréfient avec une extrême rapidité et deviennent inertes.

Les zymases ne peuvent être distinguées les unes des autres que par l'action catalytique spéciale qu'elles exercent sur certains composés d'origine organique. Cette action peut être assimilée à celle de quelques composés minéraux qui, à toutes les températures ou bien à une température déterminée, produisent des dédoublements ou des transmutations moléculaires par leur seule présence et sans intervention de leurs éléments constitutifs. Ainsi, l'amidon peut être tout aussi bien transformé en dextrine et en glucose par la présence des acides étendus à la température de + 100°, que par la présence de la diastase à la température ordinaire et surtout à + 75°. L'analogie paraît frappante entre les phénomènes compris sous le nom générique de catalyses, soit qu'ils s'exercent entre les composés minéraux préparés de toute pièce dans nos laboratoires, comme l'oxyde de manganèse et l'eau oxygénée, soit qu'ils s'exercent entre des composés d'origine organique, comme la diastase et l'amidon, soit enfin entre des minéraux et des composés d'origine organique, comme entre l'acide sulfurique et l'amidon. (*Voy.* art. CATALYSE, par Roussin.)

De très-petites quantités de zymases peuvent modifier des proportions presque indéfinies de la matière apte à subir leur action, pourvu que les produits de cette action soient successivement séparés ; et c'est ce qu'il est possible de réaliser le plus souvent par la dialyse. Mais, si le catalyseur ne s'épuise pas en agissant, il ne se multiplie pas non plus, il n'évolue pas, et c'est la différence radicale qui sépare les zymases, faux ferments, corps non organisés et non vivants, des ferments vrais doués de la vie.

Les principales zymases sont :

1° La *diastase* qui transforme le sucre de canne en glucose et l'amidon en dextrine et en glucose ; 2° La *diastase de la levûre*, qui transforme le sucre de canne en glucose. Cette transformation précède la fermentation alcoolique ; 3° La *diastase salivaire* et *pancréatique*, qui transforme à la température de l'organisme le sucre de canne et l'amidon en glucose ; 4° La *synaptase* (émulsine) qui dédouble, en présence de l'eau, l'amygdaline en glucose, en essence d'amandes amères (hydrure de benzoyle) et en acide cyanhydrique. La synaptase produit, en présence de l'eau, des

effets analogues sur la salicine, qu'elle transforme en glucose et en saligénine, sur l'arbutine, qu'elle transforme en glucose et en hydroquinone, sur la phlorizine, qu'elle transforme en glucose et en phlorétine, sur l'esculine, qu'elle transforme en glucose et en esculétine, sur la daphnine, qu'elle transforme en glucose et en daphnétine; 5° la *myrosine* qui dédouble, en présence de l'eau, le myronate de potasse en essence de moutarde (sulfocyanure d'allyle) et en bisulfate de potasse; 6° La *pectase* ou un principe analogue, qui dédouble, en présence de l'eau, le tannin en acides gallique et ellagique; 7° La *pancréatine* (zymase pancréatique) distincte de la diastase salivaire, qui dédouble, en présence de l'eau, les corps gras en acides gras et en glycérine; 8° La *pepsine*, zymase du suc gastrique qui n'agit qu'en présence d'un acide libre (acides chlorhydrique, lactique, phosphorique) et possède la propriété, à la température de l'organisme, de transformer les matières protéiques, d'abord en syntonine soluble, mais précipitable par la neutralisation de la liqueur, puis en peptone soluble, non coagulable, facilement diffusible, non précipitable par les réactifs minéraux.

En résumé, les zymases qui font subir aux aliments albuminoïdes et amyloïdes les transmutations ou les dédoublements moléculaires, par suite desquels ils deviennent solubles et directement assimilables, peuvent être considérés comme les agents de la nutrition, mais la théorie peut s'avancer jusqu'à admettre, que les virus, les venins et les miasmes sont aussi des zymases, qui font subir des transmutations et des dédoublements moléculaires pathologiques aux composés éminemment complexes et instables, qui constituent l'organisme vivant. Les maladies zymotiques ne sont donc pas nécessairement dues à des parasites, à des fermentations vraies; ce sont bien plutôt des catalyses. D'ailleurs les agents catalyseurs jouent parallèlement aux ferments vrais, un rôle important dans la destruction des cadavres.

D'autre part, les ferments se lient par les analogies les plus étroites avec une foule de microzoaires et de microphytes qui envahissent les organismes affaiblis et en accélèrent la mort, et nous avons démontré que la décomposition putride est une véritable fermentation, l'œuvre d'êtres organisés qui se succèdent pour opérer la dispersion et la combustion des composés formés sous l'influence de la vie. Il y a donc aussi des maladies putrides, qu'il ne faut pas plus confondre avec les maladies zymotiques, qu'il ne faut confondre les ferments vrais avec les zymases. [*Voyez* ZYMOTIQUES (Maladies).]

BOUCHARDAT, *Comptes rendus hebdomadaires des séances de l'Académie des sciences*, 1845, t. XVIII, XX; *Annales de chimie et de physique*, 3e série, t. XIV. — Des poisons, des venins, des effluves, des virus, des miasmes spécifiques dans leurs rapports avec les ferments in *Annuaire de thérapeutique*, 1866.

PASTEUR, Études sur les vins (*Comptes rendus hebdomad. des séances de l'Acad. des sciences*, t. XLII, XLVI, XLVII, XLVIII, LII, LIV, LV; *Bullet. de la Soc. chimique de Paris*, 2e série, 1861; 3e série, 1862.

BERTHELOT, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. L, 1860. — Chimie organique fondée sur la synthèse, t. II. — *Journal de pharmacie*, 3e série, t. XXVII. — *Annales de chimie et de physique*, 3e série, t. L, LI, LVIII

MONOYER (Ferdinand), Des fermentations. Thèse. Strasbourg, 1862.
BÉCHAMP (A.), Sur les fermentations par les ferments organisés, lu à l'Institut le 4 avril 1864 (*Montpellier médical.* mai 1864). — Néfrozymase ou matière albuminoïde-ferment de l'urine dans l'état normal et dans l'état pathologique. Montpellier, 1865. — ESTOR, Exposé de la théorie physiologique de la fermentation d'après les travaux de Béchamp. Montpellier, 1865.
GAUTIER (Armand), Des fermentations. Thèse d'agrégation. Paris, 1869.
DE JANNEL DE VAURÉAL, Essai sur l'histoire des ferments; de leur rapprochement avec les miasmes et les virus. Thèse de doctorat en médecine. Paris, 1864.
MARTIN (L. H.), Des fermentations et des ferments dans leurs rapports avec la physiologie et la pathologie. Montpellier, 1865.
SCHÜTZENBERGER (Paul), in *Dictionnaire de chimie pure et appliquée* de Wurtz. Paris, 1871, art. FERMENTATION.

J. JEANNEL.

FESSE, FESSIÈRE (Région). — ANATOMIE. — **Définition.** — **Limites de la région.** — La région fessière est la partie postérieure de la hanche (*voy.* ce mot), et on entend plus particulièrement par *fesse*, bien que ce mot s'applique très-souvent à l'ensemble de la région, la masse charnue formée par le muscle grand fessier.

Situé à la partie supérieure, externe et postérieure du membre abdominal, la région fessière recouvre la face externe de l'os iliaque et la partie supérieure du fémur. Elle est limitée : 1° *en haut :* par le contour de la crête iliaque; 2° *en bas :* par le pli fessier, dont la direction est transversale et dont la profondeur est proportionnée au degré de l'embonpoint; 3° *en avant et en dehors :* par une ligne abaissée de l'épine iliaque antéro-supérieure sur le grand trochanter, et prolongée jusqu'à la rencontre du pli de la fesse; 4° *en arrière et en dedans :* par la gouttière sacrée, la région sacro-coccygienne et la rainure interfessière.

Anatomie des formes. — La région fessière nous offre une forme saillante, surtout en bas, et arrondie, qui est due à la présence de masses musculaires considérables que nous étudierons plus loin, et aussi d'une couche abondante de tissu cellulaire. La saillie est moindre chez les enfants que chez les adolescents et surtout les adultes, à cause du peu de développement du bassin dont les fosses iliaques ne sont pas encore déjetées en dehors. Au contraire, chez la femme, la fesse est à la fois plus saillante et plus arrondie, à cause de la plus grande épaisseur du tissu cellulaire et de l'évasement du bassin.

Les saillies osseuses, complétement dissimulées chez les individus gras et bien musclés, deviennent très-apparentes chez les sujets un peu maigres. Ce sont : la crête iliaque et l'épine iliaque antéro-supérieure, en avant; en arrière, l'ischion, et, entre les deux, à peu près à égale distance, le grand trochanter, en avant et en bas. La position du grand trochanter, par rapport à l'épine iliaque et à l'ischion, est très-importante à bien connaître, pour l'appréciation des phénomènes pathologiques dont la région peut être le siége. Entre le trochanter et l'ischion, on remarque, surtout chez les sujets un peu maigres, une dépression en gouttière, que Richet appelle *ischio-trochantérienne*, et qui répond au trajet du nerf sciatique.

Structure et superposition des plans. — PEAU. — La peau

de la fesse, plus mince, plus blanche, et moins consistante que ne l'est, en général, celle de la région postérieure du tronc, est plus épaisse en haut et en arrière qu'en dedans et en bas, où elle se continue avec celle du périnée : elle est assez souple pour se laisser facilement distendre, et supporter, sans se désorganiser, la formation des tumeurs les plus considérables. Presque complétement glabre, surtout dans la moitié supérieure de la région, elle renferme de nombreux follicules sébacés, volumineux et profondément situés, dont l'inflammation donne souvent naissance à des furoncles. D'après Pétrequin, elle est sillonnée par une grande quantité de veinules, et on sait, en effet, quel énorme développement veineux présentent les téguments de la fesse dans les cas de grosse tumeur de la région.

TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ. — La couche sous-cutanée est formée par une graisse de couleur rougeâtre, circonscrite dans les aréoles que forment, en s'entre-croisant, des lamelles cellulo-fibreuses, remarquables par leur épaisseur, et insérées, d'une part, sur la face profonde du derme, de l'autre, sur l'aponévrose superficielle. Richet fait remarquer avec raison que les lobules graisseux sont soumis à une véritable compression, à l'intérieur des aréoles, et constituent une sorte de coussinet élastique qui protége les parties sous-jacentes ; d'autre part, cette compression, que favorisent la solidité et à la résistance des tractus fibreux, explique les douleurs très-vives qui accompagnent les furoncles de la fesse. L'épaisseur de la couche celluleuse permet de rapprocher facilement les plaies, et de ramener la peau de très-loin, après l'ablation des grosses tumeurs lipomateuses ou fibro-plastiques. Le tissu graisseux de la fesse, plus abondant, comme nous l'avons déjà vu, chez la femme que chez l'homme, ne dépasse pas, en général, une épaisseur moyenne de un à deux pouces. Mais chez les femmes boschimanes ou houzoanesses, de la tribu des Hottentots, il acquiert un développement plus considérable, et constitue une véritable difformité, dont on peut voir un remarquable spécimen, dans les galeries du Muséum, sur le modèle qui représente la *Vénus hottentote*.

La couche sous-cutanée présente plusieurs *bourses séreuses* dont le rôle est, comme on sait, de protéger la peau, en la faisant échapper, par un glissement facile, aux conséquences des pressions et des chocs. Au niveau de ces bourses, le tissu cellulaire, presque complétement dépourvu de lobules graisseux, se confond avec l'aponévrose superficielle, et devient lamelleux.

Les bourses séreuses sous-cutanées de la région fessière, sont : la bourse *trochantérienne*, au niveau de la face externe du grand trochanter, la bourse *ischiatique*, entre la tubérosité de l'ischion et la peau, toutes deux normales, et la bourse *iliaque postérieure*, bien décrite par Chassaignac, qu'on trouve au niveau de la saillie de la crête iliaque, immédiatement au-dessus de l'épine iliaque postero-supérieure, chez certains malades soumis à l'usage prolongé d'un bandage herniaire.

Le tissu cellulaire sous-cutané de la fesse se continue sans interruption avec celui de la cuisse et aussi celui de la fosse ischio-rectale.

COUCHE APONÉVROTIQUE. — Elle est constituée, au niveau du grand fessier, par le feuillet superficiel de l'aponévrose de ce muscle, en haut et en avant, par l'aponévrose du moyen fessier. Le feuillet superficiel du grand fessier s'insère, en arrière, sur le sacrum et le coccyx, à une arcade qui lui est commune avec l'aponévrose des muscles sacro-spinaux ; en avant, il tombe obliquement sur l'aponévrose dn moyen fessier ; en haut, il s'insère à la lèvre externe de la crête iliaque ; en bas, au bord inférieur du grand ligament sacro-sciatique, en se recourbant en haut et en dedans du côté du périnée. C'est d'ailleurs une lame celluleuse fort peu dense, et qui mérite à peine le nom d'aponévrose.

L'aponévrose du moyen fessier apparaît en avant du bord antérieur de la précédente ; elle est épaisse, résistante, et dirigée horizontalement d'avant en arrière. En avant, elle se continue avec l'aponévrose fémorale; en arrière, elle passe sous le grand fessier. Elle constitue une barrière presque infranchissable pour les collections qui se forment, soit au-dessus, soit au-dessous d'elle.

MUSCLES ET TISSU CELLULAIRE INTERMUSCULAIRE. — A. *Premier plan musculaire.* — *Grand fessier.* — Il forme à lui seul la couche superficielle des muscles de la fesse, excepté à la partie antéro-supérieure où se trouve le bord supérieur du moyen fessier.

Large et à peu près quadrilatère, épais au point de constituer à lui seul la plus grande partie de la saillie de la fesse, ce muscle s'attache : 1° *par ses insertions pelviennes : a.* à la ligne demi-circulaire postérieure de l'iléon et à la portion de la fosse iliaque postérieure à cette ligne ; *b.* au ligament sacro-iliaque vertical ; *c.* au sacrum (crête et tubercules); *d.* au coccyx (bord); *e.* au grand ligament sacro-sciatique (face postérieure); *f.* à l'aponévrose du moyen fessier (face postérieure) ; 2° *par son insertion fémorale*, à la ligne rugueuse qui va du grand trochanter à la bifurcation externe de la ligne âpre.

La direction du muscle est oblique en avant et en bas ; c'est celle d'une ligne menée de l'épine iliaque postero-supérieure au grand trochanter.

Le grand fessier est constitué par des faisceaux parallèles et facilement isolables, que séparent des lamelles cellulo-fibreuses, s'insérant à la face antérieure ou interne de la couche celluleuse superficielle. Il s'attache au fémur par un tendon large et aplati (fig. 34, A, p. 609).

Nous avons vu que la face postérieure et externe du grand fessier est recouverte par une lame celluleuse extrêmement mince. La face profonde est revêtue par un feuillet analogue qui, après avoir passé au-devant des grande et petite échancrures sciatiques, se continue avec l'aponévrose du moyen fessier, et s'unit au feuillet superficiel, en avant, au delà du bord antérieur du muscle, pour se confondre avec l'aponévrose fémorale, en arrière, au-dessous du bord postérieur ou inférieur. Les deux bords antérieur et postérieur du grand fessier sont donc reçus dans le dédoublement de l'aponévrose d'enveloppe. Le bord supérieur est appliqué sur le moyen fessier ; le bord inférieur forme une saillie au-des-

sous de laquelle se trouve le pli de la fesse, et qui peut fournir des indications utiles pour la médecine opératoire, et le diagnostic des maladies de la région. En effet, le grand fessier s'insérant au grand trochanter et à une partie de la ligne âpre, monte et descend avec le fémur, et fait en même temps monter ou descendre le pli cutané de la fesse. (*Voy.* COXALGIE et HANCHE.)

Ce muscle est séparé du grand trochanter et de l'ischion par deux *bourses synoviales tendineuses*. La première, assez étendue, peut être le siége d'épanchements séreux, sanguins ou purulents ; la seconde est peu développée. On trouve également une bourse synoviale entre le tendon du muscle et le vaste externe. Enfin, nous signalons une quatrième bourse, qui est mentionnée dans la thèse inaugurale de Laur ; elle serait située entre le muscle et le bord de la grande échancrure sciatique.

B. *Tissu cellulaire intermusculaire.* — Cette couche graisseuse, abondante et très-lâche, est située au-dessous du grand fessier et de la toile cellulo-fibreuse. C'est dans l'épaisseur de ce tissu que sont plongés les muscles, vaisseaux et nerfs qui passent par l'échancrure sciatique. Il y a donc, par cette ouverture, une large communication de la couche graisseuse intermusculaire de la fesse avec le tissu cellulaire sous-péritonéal, celui des ligaments larges et de l'espace pelvi-rectal supérieur ; ajoutons qu'elle se continue, le long du nerf sciatique, avec le tissu adipeux de la région postérieure de la cuisse. C'est dans l'histoire des abcès de la fesse que nous mettrons à profit ces données anatomiques.

L'ordre de superposition des plans exigerait que nous fissions ici la description des vaisseaux et des nerfs, en même temps que celle du tissu cellulaire qui les enveloppe; mais nous croyons qu'il vaut mieux ne pas interrompre l'étude des muscles et reporter à la fin de cette première partie de notre article l'élément vasculo-nerveux.

C. *Second plan musculaire. — Moyen fessier. — Pyramidal. — Jumeaux. — Obturateur interne. — Carré crural.*

1° *Moyen fessier.* — Situé au-dessous du grand fessier qu'il déborde en haut et en avant, ce muscle s'attache : 1° *par ses insertions pelviennes : a.* à la fosse iliaque externe, entre les deux lignes semi-circulaires; *b.* aux trois quarts antérieurs de la lèvre externe de la crête iliaque ; *c.* à la face profonde de l'aponévrose dite du moyen fessier ; 2° *par ses insertions fémorales*, à une empreinte triangulaire de la face externe du grand trochanter (Sappey), ou à une ligne oblique de haut en bas et d'arrière en avant, parcourant cette même face. (Cruveilhier.) La direction des faisceaux musculaires est oblique de haut en bas et de dedans en dehors ; les faisceaux postérieurs sont, de plus, obliques d'arrière en avant, les antérieurs d'avant en arrière, et les moyens à peu près verticaux (fig. 34, B).

Nous avons déjà parlé de l'aponévrose du moyen fessier, nous n'y reviendrons pas. Le tendon du moyen fessier est séparé du bord supérieur du grand trochanter par une bourse synoviale.

2° *Pyramidal.* — Ce muscle est étendu obliquement de la face antérieure du sacrum, à laquelle il s'insère, dans l'intervalle des gouttières qui

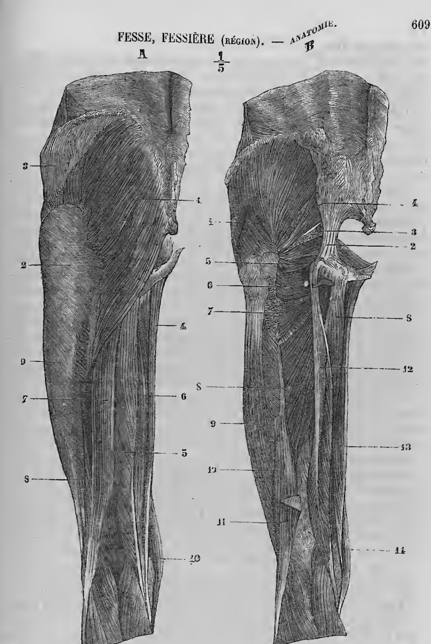


Fig. 34. — Muscles postérieurs de la cuisse. — A, Couche superficielle. — 1, Grand fessier. — 2, Son aponévrose d'insertion. — 3, Aponévrose du moyen fessier. — 4, Droit interne. — 5, Demi-tendineux. — 6, demi-membraneux. — 7, Longue portion du biceps. — 8, Courte portion du biceps. — 9, Aponévrose du vaste externe. — 10. Couturier.
B, Couche profonde. — 1, Moyen fessier. — 2, Grand ligament sacro-sciatique. — 3, Petit ligament sacro-sciatique et épine sciatique. — 4, Pyramidal. — 5, Obturateur interne et jumeaux. — 6, Carré crural. — 7, Partie supérieure du grand adducteur. — 8, Grand adducteur. — 9, Vaste externe. — 10, Courte portion du biceps. — 11, Longue portion du biceps coupée. — 12, Tendon du demi-membraneux. — 13, Droit interne. — 14, Couturier. (Beaunis et Bouchard.)

font suite aux trous sacrés antérieurs et au niveau de ces trous et de la face antérieure du grand ligament sacro-sciatique, à la partie postérieure du grand trochanter, où il vient s'attacher derrière le petit fessier, au-dessus des jumeaux et de l'obturateur interne (fig. 34, B).

Il obture presque complétement l'échancrure sciatique. Il est séparé du moyen fessier par les vaisseaux et nerfs fessiers, et sépare lui-même ces derniers des vaisseaux et nerfs ischiatiques. C'est entre le bord inférieur de ce muscle et les jumeaux que se font les hernies sciatiques. (*Voy.* ce mot.)

3° *Obturateur interne.* — Il n'appartient à la région fessière qu'à partir du point où ses fibres, parties de la membrane obturatrice et du pourtour du trou sous-pubien, viennent s'engager dans l'ouverture triangulaire formée par l'épine sciatique et le petit ligament sacro-sciatique en haut, par le grand ligament sacro-sciatique en dehors, par l'ischion en dedans. Après avoir contourné le corps de l'ischion dans un sillon tapissé par une synoviale, le tendon du muscle va s'insérer au bord supérieur du grand trochanter.

4° *Jumeaux pelviens.* — Ces deux petits muscles s'attachent, le jumeau *supérieur* à l'épine sciatique, l'*inférieur* à la partie interne de la tubérosité et de la branche ascendante de l'ischion. Leur direction est horizontale : ils vont se fixer au bord supérieur du grand trochanter. Le jumeau supérieur manque souvent.

5° *Carré crural.* — Situé tout à fait à la partie inférieure de la région, et étendu de la tubérosité de l'ischion à la ligne intertrochantérienne, ce muscle a une forme de quadrilatère allongé et une direction transversale.

D. *Troisième plan musculaire.* — *Petit fessier.* — Ce muscle tapisse la partie la plus profonde de la fosse iliaque externe. De forme triangulaire, il s'attache : 1° à toute la portion de l'os coxal, située au-dessous de la ligne demi-circulaire antérieure; 2° à la partie antérieure de la crête iliaque. Les différents faisceaux musculaires, recouverts par une aponévrose radiée, vont s'insérer en rayonnant au bord antérieur et à la moitié antérieure du bord supérieur du grand trochanter.

Le petit fessier, qui forme à lui seul le dernier plan musculaire de la région, recouvre la partie supérieure de l'articulation de la hanche.

Après avoir successivement décrit par ordre de superposition les muscles de la région fessière, résumons-nous en quelques mots, en rappelant qu'à la partie supérieure, les grand, moyen et petit fessiers forment trois plans superposés, tandis que, en bas, nous ne trouvons plus que deux couches, celle du grand fessier et celle qui se compose des muscles obturateur interne, pyramidal, jumeaux et carré fémoral.

E. *Physiologie.* — 1° *Action des muscles fessiers.* — Les muscles grand, moyen et petit fessiers, considérés dans leur ensemble, jouent un rôle important dans la station et la progression, comme l'atteste d'ailleurs le développement considérable qu'ils acquièrent dans l'espèce humaine; la

saillie qu'ils forment est beaucoup moindre chez les autres mammifères, sans en excepter les singes.

a. En prenant leur point d'appui sur le fémur, ils retiennent le bassin en arrière et l'empêchent de céder au poids du tronc, qui tendrait à l'entraîner en avant. Dans la station et la progression sur un pied, ils maintiennent de leur côté le bassin que le poids du corps tend à incliner du côté opposé, et impriment au tronc des mouvements de rotation.

b. En prenant leur point d'appui sur le bassin, ils étendent la cuisse et la portent en dehors : ils sont donc *extenseurs* et *abducteurs*.

Mais, si tel est leur rôle considéré à un point de vue d'ensemble, ces muscles présentent entre eux des différences assez notables dans leur mode d'action. C'est ainsi que le grand fessier est rotateur du membre inférieur de dedans en dehors, tandis que les moyen et petit fessiers sont rotateurs de dehors en dedans.

Les idées physiologistes que nous venons de résumer sont celles qui se trouvent dans les traités à bon droit classiques de Cruveilhier et de Sappey, et sont généralement admises. Toutefois il nous est impossible de ne pas rappeler que les recherches de Duchenne (de Boulogne) sur ce point intéressant de la physiologie musculaire, ont conduit cet observateur distingué à des opinions très-différentes sur certains points. Voici en quelques mots les résultats qu'a donnés à Duchenne l'excitation directe des muscles fessiers et l'étude de malades atteints d'atrophie, soit du grand fessier, soit du moyen et petit fessier.

Pour Duchenne, 1° le grand fessier est relâché dans la station et dans la marche, mais agit très-énergiquement dans le saut, l'ascension d'une pente rapide ou d'un escalier, l'action de se relever quand on est assis, « dans toutes les circonstances en un mot, qui exigent une extension puissante de la cuisse sur le bassin ou du bassin sur la cuisse, au momen où ils sont infléchis l'un sur l'autre. » 2° Ce muscle n'est pas abducteur il est seulement rotateur, et c'est la fixité du pied sur le sol, dans la station assise, qui convertit l'action rotatrice en abduction. 3° C'est aux muscles moyen et petit fessiers qu'est dévolu le rôle de fixer le bassin sur la cuisse dans la station debout, au repos ou pendant la marche, et dans la station sur un seul pied.

2° *Action des muscles pelvi-trochantériens.* — C'est ainsi que Bichat a désigné l'ensemble des muscles pyramidal, obturateur interne, jumeaux pelviens, carré et obturateur externe. Tous ces muscles, quand ils prennent leur point d'appui sur le bassin, sont rotateurs de la cuisse en dehors, dans l'extension, et abducteurs, dans la position assise.

Squelette de la région. — Au-dessous du muscle petit fessier, se trouvent la fosse iliaque externe et la partie postérieure de l'articulation de la hanche, du col du fémur et du grand trochanter, portions osseuses qui offrent aux parties molles un point d'appui résistant. Sous les muscles pelvi-trochantériens, on découvre la grande échancrure sciatique et le petit ligament sacro-sciatique. (*Voy.* Cuisse, Bassin, t. IV, p. 576, et Hanche.)

Vaisseaux. — A. *Vaisseaux fessiers.* — 1° *Artère.* — Cette artère, la

plus considérable des branches de l'hypogastrique, est également connue sous les noms d'*iliaque postérieure* et de *fessière supérieure*. Elle se dirige obliquement en bas et en arrière, sort du bassin par la partie supérieure de l'échancrure sciatique, au-dessus du pyramidal, et se divise en deux branches, l'une *superficielle*, qui chemine entre les grand et moyen fessiers, et donne des vaisseaux à ces deux muscles; l'autre, *profonde*, située entre les moyen et petit fessiers. Par sa branche superficielle, la fessière s'anastomose avec la circonflexe iliaque, l'iléo-lombaire et les lombaires; par sa branche profonde, avec l'ischiatique et la circonflexe externe (fig. 55).

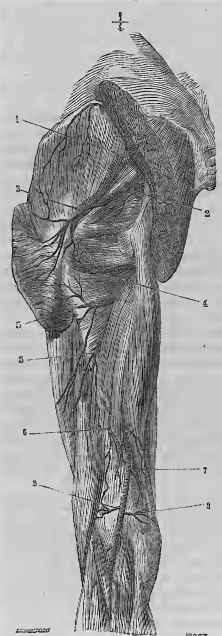


Fig. 55. — Artères de la face postérieure de la cuisse. — 1, Artère fessière. — 2, Artère honteuse interne, contenant l'épine sciatique. — 3, Artère ischiatique. — 4, Artère circonflexe interne. — 5, 5, Artères perforantes. — 6, Terminaison de l'artère fémorale profonde. — 7, Artère poplitée. — 8, Artère articulaire supérieure externe. — 9, Artère articulaire supérieure interne. (Les branches musculaires des perforantes sont coupées au moment où elles pénétraient dans les muscles.)

Le point d'émergence de la fessière hors du bassin est très-important à déterminer, afin d'établir les préceptes de médecine opératoire nécessaires à la ligature de cette artère. Les indications fournies par les différents auteurs sont les suivantes.

Pour Bouisson, la fessière sort de la cavité pelvienne en un point situé à 10 ou 11 centimètres de l'épine iliaque postérieure et supérieure, à 9 ou 10 de la partie la plus élevée de la crête iliaque. D'après Diday, le point d'émergence de l'artère coïncide avec le milieu de la ligne fictive qui joint le coccyx

au point le plus élevé de la crête iliaque (2 pouces environ en arrière de l'épine iliaque antéro-supérieure). Pour Malgaigne, la fessière quitte le bassin au point même où une horizontale, partant de l'épine iliaque antérieure et supérieure, vient rencontrer la courbe décrite par l'échancrure sciatique. Marcellin Duval, d'après les mensurations qu'il a exécutées, place le lieu d'émergence à l'intersection de deux lignes, l'une, verticale, partant de la crête iliaque, à 9 centimètres en dehors de la ligne des apophyses épineuses lombaires; l'autre, horizontale, venant de la crête épineuse du sacrum. Enfin, d'après Harrison et Lizars, c'est à l'union du tiers supérieur avec le tiers moyen d'une ligne oblique joignant l'épine iliaque postéro-supérieure, au milieu de l'espace ischio-trochantérien. En combinant toutes ces données, on est certain de tomber sur l'artère, ou au moins d'en arriver aussi près que possible.

Une question également très-importante est de savoir au juste quelle est la longueur du tronc vasculaire, entre l'échancrure sciatique et la bifurcation du vaisseau. L'artère, dont le trajet moyen est, d'après les recherches de J. M. Dubrueil, de $3^{c}, 7^{millim}$, ne s'étend guère qu'à 5 millimètres au delà de l'échancrure. Bouisson l'a vu deux fois atteindre une longueur de 2 centimètres avant de se diviser : cette dernière disposition est, on le comprend, extrêmement favorable à la ligature.

Anomalies. — Nous empruntons à l'ouvrage de Dubrueil les particularités suivantes.

L'artère hypogastrique peut ne pas se bifurquer, et la fessière devenir alors la terminaison du tronc entier.

On a vu la fessière naître par un tronc commun avec l'ischiatique, la honteuse interne, l'hémorrhoïdale moyenne, ou, au contraire, fournir ces artères. Quelquefois elle donne naissance à l'obturatricc, aux vésicales, à l'utérine et à la vaginale.

2° *Veines.* — Elles vont à l'hypogastrique et présentent identiquement le même trajet que l'artère fessière; elles sont situées derrière ce vaisseau, et, comme elles sont souvent très-volumineuses et presque variqueuses, elles peuvent gêner beaucoup dans les recherches de la médecine opératoire.

Les veines sous-cutanées se jettent dans la veine sous-tégumenteuse abdominale. (Blandin.)

B. *Vaisseaux ischiatiques.* — 1° *Artère.* — Née de l'hypogastrique, tantôt isolée, tantôt par un tronc commun avec la fessière ou la honteuse interne, elle sort de la cavité pelvienne, entre le pyramidal, situé au-dessus, et le petit ligament sciatique, situé au-dessous. Son volume est, la plupart du temps, inférieur à celui de cette dernière.

Elle se divise en deux branches, une *ascendante*, dirigée en dedans et en arrière, et une *descendante*, verticale, qui fournit des rameaux aux muscles et au nerf sciatique, et des anastomoses importantes qui relient l'ischiatique à la fémorale, par la circonflexe interne et la première perforante (fig. 35).

L'ischiatique suit une ligne dirigée de l'épine iliaque antéro-supérieure

au milieu de l'espace iléo-trochantérien ; elle est appliquée sur le bord supérieur du petit ligament sciatique.

Anomalie. — L'anomalie la plus remarquable qu'on ait signalée a été observée sur deux pièces appartenant, l'une à Manec, l'autre à Sappey : l'artère, quadruplée de volume, continue l'hypogastrique, tandis que l'iliaque et la fémorale sont, pour ainsi dire, réduites à rien. (*Voy.* art. CUISSE, t. X, fig. 66 et 67.)

2° *Veines.* — Elles suivent absolument le même trajet que l'artère et se rendent dans la veine iliaque interne.

C. *Vaisseaux honteux internes.* — Le cordon vasculaire honteux interne est enseveli dans une masse du tissu cellulaire, et n'appartient à la région fessière que par la convexité de l'anse qu'il décrit autour de l'épine sciatique. Encore a-t-on vu quelquefois manquer la portion fessière du trajet de ces vaisseaux. (Dubrueil.)

La région est encore parcourue par de nombreux rameaux qui viennent de la dernière artère lombaire, de l'iléo-lombaire, de l'obturatrice, des musculaires superficielles de la cuisse, des deux circonflexes et des premières perforantes, et qui établissent des communications entre les artères du tronc et celles du membre inférieur, quand on a lié la crurale ou l'iliaque externe.

D. *Vaisseaux lymphatiques.* — Ils sont superficiels ou profonds.

1° *Vaisseaux superficiels.* — Ils se divisent en *externes* et *internes.* Les premiers vont se terminer dans les ganglions superficiels et externes du pli de l'aine; les seconds se portent en bas et se jettent dans les ganglions internes de la même région. On voit par cette distribution même que l'adénite inguinale se rattache souvent à une lésion des téguments de la fesse.

2° *Vaisseaux profonds.* — Les lymphatiques qui accompagnent les vaisseaux fessiers et ischiatiques se rendent dans les ganglions iliaques internes. On trouve en outre plusieurs glandes lymphatiques le long de l'artère fessière et de ses branches.

NERFS. — A. *Nerf fourni par le plexus lombaire.* — *Nerf inguinal externe* (Cruveilhier) ou *fémoro-cutané* (Sappey). — Cette branche nerveuse donne à la fesse le *rameau fessier*, dont les filets se distribuent exclusivement à la peau. Quelquefois les rameaux cutanés de la fesse viennent de la quatrième branche collatérale du plexus, *nerf inguinal interne* ou *fémoro-génital.*

B. *Nerfs fournis par le plexus sacré.* — 1° *Nerf fessier supérieur.* — C'est la première branche collatérale antérieure du plexus ; il accompagne l'artère à la sortie du bassin, et se divise en branches *ascendante* et *transversale*, destinées aux moyen et petit fessiers.

2° *Nerfs du pyramidal, du jumeau supérieur, du jumeau inférieur et du carré crural.* — Tous ces filets nerveux sont remarquables par leur ténuité et leur brièveté.

3° *Nerf fessier inférieur ou petit sciatique.*

Ce nerf, beaucoup plus volumineux que tous les précédents, naît par

deux racines de la partie postérieure et inférieure du plexus, passe sous le bord inférieur du pyramidal, descend verticalement au-devant du grand fessier, auquel il donne plusieurs rameaux importants, et se divise en deux branches, la *génitale*, qui fournit des rameaux aux téguments de la partie inférieure de la fesse, et la *fémoro-poplitée*, qui en donne aussi quelques-uns.

4° *Nerf honteux interne.*— Il suit le même trajet que les vaisseaux de même nom, et ne fait que traverser un instant la partie profonde de la région.

5° *Grand nerf sciatique.*— Branche terminale du plexus sacré, ce nerf, si considérable par son volume et la longueur de son trajet, sort du bassin par la grande échancrure sciatique, entre le pyramidal et le jumeau supérieur, gagne la base de l'épine sciatique, et suit la gouttière qui sépare la tubérosité sciatique du grand trochanter. Il ré pond en avant aux jumeaux, en arrière au petit nerf sciatique et au grand fessier, en dedans à l'artère ischiatique et à la honteuse interne (fig. 36).

Nous n'avons pas à revenir sur le tissu cellulaire lâche et abondant, dans lequel sont plongés tous les vaisseaux et

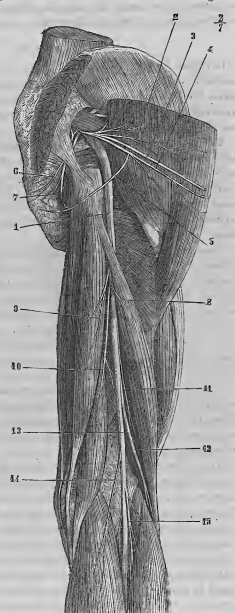


FIG. 36. — Nerfs de la région essière. — A, 1, Grand nerf sciatique. — 2, Branches fessières du petit sciatique, qui se réfléchit sur le bord inférieur du muscle grand fessier.— 5, Branche fémorale du petit sciatique. — 6, Nerf hémorrhoïdal — 7, Nerf honteux interne. — 8, Branche du grand sciatique pour la longue portion du biceps. — 12, Nerf sciatique poplité externe. — 13, Nerf sciatique poplité interne. — 14, Branche du jumeau interne. — 15, Branche du umeau externe. BEAUNIS et BOUCHARD

nerfs que nous venons de décrire, et qui établit une communication entre la fesse et les régions voisines. Nous avons déjà signalé les conséquences importantes de cette disposition anatomique, et nous aurons occasion d'en reparler plus d'une fois dans les pages qui vont suivre.

PATHOLOGIE.

La région fessière est sujette à la plupart des lésions et manifestations morbides qu'on rencontre dans les autres parties de l'organisme. Nous allons donc étudier successivement les tumeurs congénitales, les lésions traumatiques, puis les maladies de la peau, du tissu cellulaire et des muscles, celles des vaisseaux et des nerfs, et enfin celles des os.

Vices de conformation et tumeurs congénitales. — L'histoire des anomalies de la région fessière se rattache en grande partie à celle des vices de conformation du membre inférieur, déjà traitée dans l'article CUISSE, t. X, de ce dictionnaire. (*Voy.* CUISSE.) Nous allons seulement entrer dans quelques détails relativement aux monstruosités par inclusion, qui constituent une variété des tumeurs congénitales de la fesse.

PARASITES INCLUS. — Les parasites inclus, ou monstruosités par inclusion cutanée, occupent souvent les régions sacrée et fessière : ils peuvent atteindre un volume considérable, et sont par conséquent une cause de dystocie (*voy.* t. XII, p. 170) : les auteurs du *Compendium* rapportent un cas dans lequel Capuron fut forcé d'inciser une tumeur de ce genre, afin de pouvoir terminer l'accouchement.

Les recherches anatomiques démontrent, en pareil cas, l'existence d'une masse parasitaire, beaucoup plus imparfaite que celle des kystes abdominaux, et constituée le plus souvent par la tête, avec des fragments de squelette ou d'organes plus ou moins défigurés. La tumeur peut ne présenter à l'extérieur aucun indice de la présence du corps d'un fœtus, et se trouver néanmoins contenir des parties fœtales, telles que des os ou des membres, ou, comme cela a lieu souvent, une anse d'intestin remplie de méconium.

Auprès des cas précédents, il convient de placer ceux dans lesquels la tumeur contient des éléments dermoïdes, tels que dents ou cheveux. Ces tumeurs, quand on les observe à une époque ultérieure de la vie, doivent être regardées comme n'ayant aucune relation avec l'inclusion fœtale ; mais si cette origine remonte à la naissance, il est bien difficile de les distinguer des inclusions fœtales proprement dites.

Dans son *Traité de thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants*, Holmes rapporte, d'après Braune, un cas extrêmement curieux, dans lequel la nature fœtale de la production supplémentaire était impossible à reconnaître au premier abord. La tumeur située près du sacrum, s'affaissa graduellement, pour laisser apparaître, trois ans après la naissance, une jambe et un pied monstrueux, qui se développèrent dans la même proportion que l'enfant, et qui ne furent amputés que dix-sept ans plus tard.

TUMEURS CONGÉNITALES NON FŒTALES. — Les tumeurs congénitales de la fesse, quand elles ne sont pas constituées par une monstruosité incluse, sont de nature variable. Quelquefois, ce sont des tumeurs *hydatiques*, comme celles de l'observation I de la thèse de Veling : la petite malade portait à la région fessière une grosseur ayant sa racine dans la rainure interfessière, et la région coccygienne, ovoïde et transparente, comme un hydrocèle (fig. 37). La ponction et l'excision furent pratiquées, et l'enfant guérit parfaitement. Cette tumeur avait son origine et s'était développée entre le rectum et le sacrum ; elle était remplie d'hydatides.

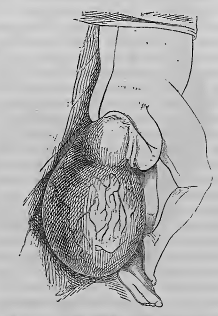


FIG. 37. — Tumeur congénitale enkystée de la région fessière. (VELING.)

Dans d'autres cas, on peut avoir affaire à une tumeur formée de la réunion de petits kystes de différent volume, unis entre eux par du tissu cellulo-fibreux, ainsi qu'on en voit un exemple dans l'observation VI de la thèse déjà citée ; la poche s'étendait d'une tubérosité sciatique à l'autre, couvrant le coccyx et la partie inférieure du sacrum, et se prolongeant jusqu'aux épines postérieures et inférieures des os iliaques. — L'opération fut tentée, mais la tumeur ne put être qu'à moitié enlevée, et la plaie fut réunie, par première intention ; l'enfant ne tarda pas à succomber, et l'autopsie démontra que le squelette était régulièrement conformé, qu'il n'y avait aucune communication entre la colonne vertébrale et la tumeur, et que cette dernière s'insérait sur les ligaments sacro-sciatiques.

Holmes cite un cas de tumeur *graisseuse*, véritable lipome congénital de la fesse, observé par Athol Johnson, à l'hôpital de Sick Children : l'opération eut un succès complet, bien que la tumeur fût en rapport avec les membranes spinales : c'est ici le lieu de faire remarquer, d'après Molk (de Colmar), que les lipomes sont, avec les appendices caudaux, les tumeurs congénitales qui donnent les meilleurs résultats opératoires.

Enfin, on observe quelquefois des *cystosarcomes*, remarquables par la rapidité de leur marche, et des kystes *dermoïdes*, analogues à ceux qu'on rencontre dans l'ovaire : Holmes rapporte de ce dernier fait une très-belle observation.

TRAITEMENT. — La thérapeutique de ces tumeurs est une des parties les plus importantes de leur histoire, et mérite une étude attentive : aussi, avons-nous cru devoir nous arrêter assez longuement sur cet intéressant sujet.

S'il s'agit d'un *parasite inclus*, malgré la position superficielle et l'enkystement de la masse parasitaire, qui sont des conditions favorables à une opération, les auteurs du *Compendium* blâment l'intervention chirurgicale, ou plutôt la jugent impraticable, à cause de l'état général des individus ; ils ne connaissent pas, en effet, de monstres de ce genre, ayant vécu plus de quelques heures. L'opinion de Holmes, basée sur de nombreuses observations, est très-différente : le chirurgien anglais est d'avis, que, dans tous les cas de tumeur congénitale, la connaissance exacte des connexions anatomiques de la monstruosité est, au point de vue de la conduite à tenir, la question principale, quelle que soit d'ailleurs la nature de la tumeur, et il cite, à l'appui de son opinion, des faits extrêmement probants. Dans cette observation, due à Reiner, et reproduite dans le travail de Braune, la tumeur fœtale, fixée par un pédicule à la région sacrée, fut enlevée, cinquante jours après la naissance, au moyen de la ligature, et l'enfant, qui dépérissait à vue d'œil, guérit parfaitement. D'une manière générale, Holmes conseille l'ablation de la tumeur toutes les fois qu'après examen approfondi, le chirurgien a acquis la certitude qu'elle ne pénètre pas dans le bassin, qu'elle n'est pas en communication avec le rectum ou le canal vertébral, et qu'elle menace de prendre un grand développement. C'est à la ligature ou à l'excision qu'il faut avoir recours, et quelquefois aux deux moyens combinés, surtout quand la tumeur est trop considérable, pour être enlevée en une seule fois.

Supposons maintenant qu'il s'agisse d'une tumeur *congénitale non fœtale*, telle que kyste hydatique, lipome, sarcome, la question des connexions profondes de la tumeur, devra, comme précédemment, fixer avant tout l'attention, et guider le chirurgien. La situation de la tumeur sur la ligne médiane ou tout près de cette ligne, la ressemblance du liquide inclus avec celui du spina bifida, l'évacuation par les selles du contenu du kyste doivent faire admettre une communication avec le canal rachidien ou avec le rectum, et sont une contre-indication formelle à toute opération : mais il faut ajouter que le diagnostic est souvent environné des plus grandes difficultés, et qu'on peut se trouver exposé à trouver à la tumeur des rapports qu'on n'avait pas été conduit à supposer. Dans un cas observé par Senftleben et cité par Holmes, la dissection fut extrêmement pénible et la cavité péritonéale fut ouverte pendant l'opération : le petit malade guérit néanmoins. Nous avons vu dans le même ouvrage, une très-intéressante observation de kyste congénial de la fesse, gros comme une tête d'enfant, rempli d'un liquide crémeux, qui pénétrait dans le bassin, et adhérait intimement au rectum. Après une opération laborieuse, Holmes réussit à extirper complétement la tumeur, et la guérison fut complète (fig. 38). En résumé, l'opinion du chirurgien anglais, à la-

quelle nous nous rattachons volontiers, est que, à moins de contre-indication formelle résultant des dispositions anatomiques, il faut agir, et ne pas abandonner à elles-mêmes les tumeurs congénitales.

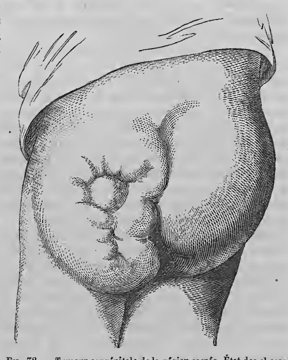


Fig. 38. — Tumeur congénitale de la région sacrée. État des choses quelques mois après la guérison. (Holmes.)

L'époque à laquelle il convient d'opérer, varie suivant les dimensions de la tumeur et son développement plus ou moins rapide. Si l'on a affaire à une tumeur peu considérable, qui ne grossit qu'insensiblement et qui n'apporte aucun trouble appréciable dans la santé de l'enfant, on aura tout avantage à attendre quelques mois et à ne pas opérer même avant l'âge de deux ou trois ans. Mais si la tumeur, déjà très-volumineuse au moment de la naissance, augmente de jour en jour, et détermine un dépérissement facile à apprécier, il ne faut pas perdre de temps, et pratiquer l'ablation : n'oublions pas que l'enfant, cité dans l'observation de Senftleben, avait douze jours seulement, et que l'opération réussit. S'il s'agit d'un cystosarcome, la marche de la tumeur est, le plus souvent, tellement rapide, et les malades succombent si promptement, qu'il est rare que le chirurgien puisse être consulté.

Voyons maintenant à quels procédés il faudra avoir recours. Holmes, se fondant sur les résultats consignés dans les observations nombreuses dues à Braune, Corradi, Senftleben, Molk, Jollye, Jacob, etc., préconise pour les tumeurs *non fœtales*, l'emploi du bistouri ou de la ligature, mais préfère le premier de ces deux moyens, comme permettant de faire une opération plus complète : il rejette absolument les autres modes de traitement, tels que l'incision et la ponction, qui, moins effrayants en apparence, donnent, suivant lui, de mauvais résultats.

Quant aux tumeurs d'origine *fœtale*, c'est au bistouri qu'il convient également d'avoir recours ; toutefois, dans les cas où la tumeur est pédiculée, la ligature, l'écrasement linéaire, ou la section avec l'appareil gal-

vano-caustique de Middeldorpf, sont certainement préférables. S'il s'agit d'un membre surnuméraire à enlever, il faut tailler des lambeaux, et l'opération ressemble à une véritable amputation, comme dans l'observation déjà citée de Braune.

Enfin, quand on s'est décidé à intervenir, il ne faut pas oublier que l'ablation complète, à quelque procédé qu'on ait recours, et, qu'on la pratique en une ou plusieurs séances, vaut mieux qu'une opération partielle. Telle est l'opinion absolue de Holmes, et celle aussi de B. Brodie. Dans dix-neuf observations de tumeurs congénitales non fœtales, cités dans l'ouvrage de Holmes, treize extirpations complètes furent suivies de succès, et deux fois, cependant, il y avait communication avec le canal vertébral ; sur douze opérations appliquées à des tumeurs fœtales, et également signalées par Holmes, onze fois, la guérison eut lieu. En présence de tels résultats, on est forcé, croyons-nous, de conclure que l'intervention chirurgicale, est, dans beaucoup de cas, une ressource précieuse, et préserve souvent les enfants d'une mort certaine.

Lésions traumatiques. — Nous allons passer en revue successivement les contusions et les plaies ; nous ne disons rien des brûlures, vu qu'elles ne se prêtent à aucune considération particulière.

Contusions. — Elles se présentent à nous avec la plupart des caractères qu'elles offrent partout ailleurs. Toutefois il est bon de rappeler que la grande épaisseur des parties molles constitue pour les organes situés plus profondément, vaisseaux, nerfs, os, un puissant moyen de protection, et que c'est exceptionnellement qu'on observe à la suite d'une contusion de la fesse, soit un anévrysme des artères fessières ou ischiatiques, soit une fracture des os du bassin, sacrum, coccyx ou ischion, soit, enfin, comme on le verra plus loin, le développement d'un enchondrome. (*Voy.* art. Rachis.) D'autre part, l'abondance et la laxité du tissu cellulaire dont la région est pourvue favorisent la formation de ces vastes collections sanguines qu'on observe de temps à autre à la suite des contusions, soit dans la couche sous-cutanée, soit, plus profondément, dans l'épaisseur des muscles.

Les commémoratifs, l'ecchymose, le gonflement de la région, l'existence d'une tumeur ou d'une fluctuation, qui peut être du reste très-difficile à percevoir, quand l'épanchement est profondément situé, tels sont les éléments du diagnostic, quelquefois très-obscur. Follin cite, d'après Velpeau, le fait d'un porteur d'eau qui portait à la fesse une tumeur mobile, dure et peu sensible : c'était une bosse sanguine, suite d'un coup de pied, que le malade ne voulait pas avouer, et dont l'origine fut trahie par l'existence d'une très-légère ecchymose.

Le traitement, repos, applications résolutives, compression, ne diffère pas du traitement des contusions en général.

Nous renvoyons le lecteur à l'article Bassin pour les contusions et plaies contuses, avec fracture ou luxation des os iliaques, consécutive, aux éboulements de terre ou de pierres, ou au passage de voitures pesamment chargées. Ajoutons seulement que quelquefois, de même que, dans

certaines lésions produites par les gros projectiles, on observe les désordres les plus graves, avec conservation parfaite des téguments : c'est ainsi que, dans une note de la *Relation chirurgicale du siége d'Anvers*, Paillard emprunte à Dupuytren l'histoire d'une femme qui avait été écrasée dans la rue et apportée mourante à l'Hôtel-Dieu, et chez laquelle on trouva les muscles de la fesse réduits en bouillie, le sacrum brisé comminutivement, ainsi que plusieurs vertèbres lombaires, sans la moindre blessure apparente, sans la moindre trace extérieure de contusion.

Plaies. — Les plaies *superficielles* ne doivent donner lieu à aucune mention particulière, et ne méritent guère d'être citées que pour la facilité avec laquelle on peut en rapprocher les bords et obtenir une réunion par première intention, en ayant soin de faire garder au blessé une position appropriée à la direction de la blessure.

Il n'en est pas de même des plaies *profondes* produites par les instruments piquants et tranchants, les instruments contondants et les armes à feu. Elles s'accompagnent souvent de lésions vasculaires ou nerveuses, de pertes de substance plus ou moins considérable, et doivent appeler, par conséquent, toute l'attention des chirurgiens.

1° *Plaies par instruments piquants.* — Les instruments piquants produisent des plaies étroites et favorables à la compression. Les hémorrhagies ne sont donc pas généralement à redouter, et on s'en rend maître d'autant plus facilement, que les plans musculaires exercent, comme le fait remarquer Bérard, une véritable compression sur l'ouverture artérielle, et secondent ainsi l'intervention chirurgicale. Mais, quel que soit le succès de ce moyen au moment de l'accident, on aura toujours à craindre, dans la suite, la formation d'un anévrysme faux consécutif, et surtout d'un anévrysme diffus pouvant acquérir en peu de temps un volume énorme, et c'est ici le lieu d'ajouter que les plaies par instruments piquants sont la cause la plus fréquente des anévrysmes traumatiques de la région.

La piqûre ou la division incomplète du nerf sciatique peut être suivie de névralgie ou de paralysie incomplète.

2° *Plaies par instruments tranchants.* — Les plaies par instruments tranchants, couteau, sabre, sabre-baïonnette, faux, ou produites par des fragments de verre ou de porcelaine, comme dans un cas cité par J. M. Dubrueil, sont celles qui donnent lieu aux accidents immédiats les plus redoutables. Quand la plaie est large, et qu'une branche importante des artères fessière ou ischiatique, et à plus forte raison le tronc principal, a été divisée, le sang se fait jour très-facilement à l'extérieur, et l'hémorrhagie est assez abondante pour faire courir au blessé les plus grands dangers.

En pareil cas, on doit s'empresser d'aller à la recherche de l'artère blessée, afin de la lier directement dans la plaie, ainsi que l'a fait Bouisson pour la fessière. Il s'en faut malheureusement de beaucoup que cette opération, généralement assez facile quand on n'a à lier qu'une branche

superficielle, soit toujours praticable, lorsque l'artère est profondément située, et surtout, s'il s'agit de la fessière ou de l'ischiatique.

Si on ne parvient pas à faire la ligature, il faut avoir recours à la compression exercée, pour l'artère fessière, sur la partie la plus élevée de l'échancrure sciatique, et, pour les artères ischiatique et honteuse interne, au niveau du bord supérieur du petit ligament sciatique. Notons encore, pour ne rien omettre, un cas où Travers aurait, paraît-il, comprimé avec succès la honteuse interne sur l'épine sciatique. Si la compression, ainsi pratiquée, et d'ailleurs fort difficile chez les malades chargés d'un embonpoint même modéré, ne réussissait pas, on devrait essayer, il nous semble, la compression de l'aorte abdominale, qui a donné quelques bons résultats dans les hémorrhagies si graves qui suivent certains accouchements. Enfin, il resterait, comme dernière ressource, la ligature de l'artère hypogastrique, redoutable opération qui a été quelquefois suivie de succès. Legouest conseille d'y avoir recours quand tous les autres moyens ont échoué.

Le nerf sciatique a été plusieurs fois lésé et divisé plus ou moins complétement : de là des névralgies de durée variable et des paralysies incomplètes ou, au contraire, complètes et persistantes. (*Voy.* SCIATIQUE.)

3° *Plaies d'armes à feu.* — *Corps étrangers.* — Les plaies d'armes à feu de cette région sont très-communes et nous offrent une foule de variétés qu'il serait impossible d'énumérer complétement. Tantôt le projectile pénètre dans la fesse pour sortir à la partie antérieure de la cuisse, et tantôt, au contraire, il entre par la cuisse, suit une direction antéropostérieure et sort par la fesse. Dans un cas rapporté par Jobert, la balle, après avoir traversé la verge, les corps caverneux, les bourses et le périnée, le détroit inférieur, était sortie par la pointe de la fesse.

Quelquefois, au lieu de s'enfoncer directement dans les tissus, le projectile contourne la ceinture osseuse, formée par les os des iles, et, après être entré d'un côté, sort de l'autre, ayant ainsi fait le tour de la partie postérieure du bassin à travers les parties molles. Dupuytren a observé quelques-uns de ces faits heureux pour les malades et en rapporte un tout au long dans son *Traité des plaies par armes de guerre*. Dans quelques cas très-rares, les deux fesses ont été traversées de part en part, d'un trochanter à l'autre. Tantôt la balle suit un trajet fermé, terminé à ses deux extrémités par les trous d'entrée et de sortie, tantôt, au contraire, elle creuse dans ces tissus une sorte de gouttière. Enfin il peut n'y avoir qu'une ouverture et le corps étranger rester engagé, soit dans les parties molles, soit dans les os, soit même dans la cavité pelvienne.

Bien qu'elles soient souvent simples et dépourvues de complications, ces différentes lésions peuvent donner lieu à des hémorrhagies graves, primitives ou secondaires, qui rentrent dans ce que nous avons dit précédemment des plaies par instruments tranchants et aussi dans l'histoire générale des plaies par armes à feu. (*Voy.* art. PLAIES.)

Elles peuvent aussi intéresser le nerf sciatique (*voy.* ce mot), et quand il y a eu perte de substance du cordon nerveux, la paralysie complète et

définitive des muscles qu'il anime est la règle à peu près absolue. Jobert (de Lamballe) rapporte un cas de blessure de la partie postérieure et inférieure de la fesse gauche, qui fut suivie d'une atrophie considérable du membre et d'une paralysie incomplète de la sensibilité et du mouvement.

Même en l'absence de lésions et de complications immédiates graves, les plaies par armes à feu de la fesse sont souvent suivies de *cicatrices* étendues, déprimées et adhérentes, qui gênent plus ou moins les mouvements. Jobert rapporte plusieurs faits de ce genre ; mais il n'a guère fait qu'une simple énumération, et les détails nous ont paru trop peu circonstanciés pour qu'il y eût grand intérêt à les faire figurer ici.

Les *lésions des os du bassin* constituent une complication très-sérieuse des plaies par armes à feu, et présentent d'ailleurs de nombreuses variétés. Tantôt l'os iliaque est troué comme à l'emporte-pièce (fig. 39) ou brisé en plusieurs éclats ; tantôt il est creusé de gouttières ou de canaux qui peuvent avoir une longueur considérable. Sauton a observé à l'Hôtel-Dieu, en 1834, sur le cadavre d'un insurgé, un canal étendu de l'épine iliaque postéro-supérieure au milieu de la fosse iliaque interne. On a vu également des fractures du sacrum et de la tubérosité sciatique, avec séparation des fragments et déplacements considérables.



Fig. 39. — Échancrure de la crête iliaque gauche par un coup de feu. (Musée du Val-de-Grâce.)

La plupart de ces graves lésions donnent lieu à des suppurations réellement intarissables, dont Dupuytren explique la persistance par la difficulté qu'apportent à la sortie des séquestres par les fistules, leurs dimensions en surface et leur forme aplatie. C'est souvent, en effet, par mois et par années qu'il faut compter en pareil cas. Dupuytren assigne une durée presque illimitée aux fistules qui succèdent aux fractures occupant le voisinage du grand trochanter.

Corps étrangers. — Ce sont des projectiles de toute sorte, fragments d'obus, ou de boîtes à mitraille, balles et morceaux de balles, boutons d'uniforme, bourres, morceaux de vêtements, auxquels il faut joindre les esquilles dans les cas de fracture comminutive. Le grand développement que présentent les parties molles de la région permet aux projectiles les plus volumineux de s'y loger. Nous avons vu à Metz, à la fin d'août 1870, à la suite de la bataille de Saint-Privat, un de nos confrères extraire de la fesse d'un de nos malheureux blessés un fragment d'obus grand comme la main et épais de près d'un centimètre. Bien que les explorations soient souvent rendues très-difficiles et quelquefois absolument inutiles par la profondeur à laquelle sont situés les corps étrangers et l'aplatissement

qu'ils ont subi en frappant sur les os, il faut néanmoins chercher, autant que possible, à extraire le projectile, après avoir soigneusement exploré le trajet avec la sonde métallique. On ne doit pas oublier toutefois que l'intervention chirurgicale peut n'être pas sans danger, et Auguste Bérard rapporte un cas, où l'artère fessière fut ouverte dans les débridements exécutés pour l'extraction d'une balle.

Les projectiles logés dans l'épaisseur des parties molles, s'ils peuvent être inoffensifs, sont plus souvent la cause d'abcès profonds et étendus, que nous étudierons dans la suite de cet article. La fréquence relative des collections purulentes, développées autour des corps étrangers justifie donc les explorations faites en vue de l'extraction, et exige d'ailleurs de la part du chirurgien une active surveillance, à cause de la tendance qu'a le pus à fuser, soit dans la cuisse, soit dans la cavité pelvienne.

L'observation la plus curieuse de corps étrangers de la fesse que nous ayons rencontrée dans les auteurs est celle qui est contenue dans une note du *Traité des Anomalies artérielles* de J.-M. Dubrueil. Un officier de marine avait reçu un coup de feu dans l'aine gauche, et un biscaïen volumineux fut immédiatement extrait de la blessure. Néanmoins, pendant six mois, le malade continua à souffrir d'accès de fièvre et d'abcès ouverts à la fesse en différents points; du pus et des parcelles osseuses s'échappaient par ces fistules. Au bout de ce temps, une incision de 8 centimètres pratiquée par Dubrueil, à la partie moyenne de la fesse gauche, dans la direction du trajet fistuleux, permit à ce chirurgien d'extraire un biscaïen en fer, de 270 grammes, caché sous le grand fessier. La guérison fut prompte et complète.

Supposons maintenant que le projectile soit logé à l'intérieur du tissu osseux, et qu'il y soit si bien enclavé qu'on doive renoncer à pouvoir l'extraire avec des pinces ou des leviers (fig. 40); quelle conduite devra-t-on tenir? Faudra-t-il rester inactif, et laisser à la nature le soin de détacher le corps étranger et d'en provoquer l'expulsion? Jobert (de Lamballe) conseille en pareil cas l'application d'une couronne de trépan, afin d'éviter la nécrose de l'os ou la formation d'un abcès profond pouvant fuser dans le bassin; tel est également l'avis exprimé par Legouest. Si la balle a pénétré dans le bassin et si elle s'y est perdue, l'abstention du chirurgien est la règle; mais si, après avoir perforé l'os iliaque, elle s'est accolée à la face interne du bassin ou fixée dans le psoas iliaque ou dans le tissu cellulaire, de telle manière qu'on puisse constater sa présence, on peut chercher à l'extraire, soit directement, après avoir dilaté le trajet avec la lami-



Fig. 40. — Moitié supérieure de l'os iliaque droit. Balle enclavée dans la crête iliaque. (Musée Dupuytren, n° 14, pièce donnée par Dupuytren.)

naria ou l'éponge préparée, soit après l'application d'une couronne de trépan.

Le *choc des gros projectiles de guerre*, boulets et biscaïens, produit dans la région fessière, ainsi qu'il est facile de s'y attendre, des désordres épouvantables, tels que fractures comminutives et luxations, avec lésions viscérales concomitantes. Quelquefois, on observe, comme nous l'avons indiqué à propos des contusions, des attritions profondes des muscles et des os, sans altération aucune de la peau, et, en pareil cas, dit Dupuytren, la mort arrive bien avant l'époque de l'inflammation. Dans certains cas, les blessés survivent à des pertes de substance véritablement énormes, suivies de la dénudation et de l'exfoliation des os du bassin. Mais la réparation est alors d'une difficulté extrême, et les malades, après une suppuration de longue durée, ont les mouvements gênés et quelquefois presque abolis par des cicatrices adhérentes et difformes. Dupuytren cite le fait d'un blessé de 1814 qui avait eu une portion de l'os coxal et du sacrum enlevée par un boulet. « Le malade guérit cependant de cette affreuse mutilation, mais avec une cicatrice difforme et une grande gêne dans les mouvements. »

4° *Plaies avec lésions des organes pelviens.* — Nous ne nous sommes occupé jusqu'à présent que des lésions limitées à la fesse. Il est bon, croyons-nous, d'insister, en terminant l'histoire des plaies, sur ce fait, que, souvent, la région fessière n'est, en quelque sorte, qu'un passage pour les corps vulnérants qui traversent les parties molles et les os, et vont contondre et déchirer les organes plus profondément situés, tels que le rectum et la vessie. St. Laugier a observé, en juin 1848, à l'hôpital de la Pitié un fait de ce genre qui mérite d'être signalé. Le blessé, mort au bout de quelques heures, avait eu les deux fesses traversées de part en part par une balle qui, chemin faisant, avait perforé le rectum. Benj. Anger rapporte, dans son *Anatomie chirurgicale*, un cas remarquable d'anus contre nature de la région fessière : la balle avait percé l'os iliaque et le cæcum, et le blessé rendait des matières par un orifice fistuleux placé au-dessus du grand trochanter. Nous-même avons eu occasion d'observer, à Metz, pendant la campagne de 1870, à la suite du combat de Ladonchamps, un fait assez curieux : le blessé, qui mourut d'infection purulente au bout de huit jours, avait reçu une balle au-dessus du pubis, à gauche ; le projectile avait traversé le bassin et était ressorti par la pointe de la fesse droite, en déchirant la vessie et le rectum, de telle sorte que le malheureux malade perdait ses urines par la plaie sus-pubienne, en même temps qu'il y avait sortie des matières fécales par la plaie de la fesse.

Les armes blanches peuvent, quoique beaucoup plus rarement, produire des désordres analogues, qui devaient être, d'ailleurs, assez fréquents dans l'antiquité et au moyen âge, avant l'usage des armes à feu. Nous est-il permis d'ajouter que ces faits étaient connus à une époque bien ancienne, comme semblent l'indiquer ces deux passages de l'*Iliade*, dans lesquels e héros grec terrasse son adversaire en le perçant d'un trait, qui, traversant la fesse et passant sous l'os, va déchirer la vessie?

Maladies de la peau, du tissu cellulaire et des muscles. — ÉRYTHÈME, ÉRYSIPÈLE ET ANGIOLEUCITE. — 1° *Érythème.* — L'érythème des fesses est une manifestation morbide, en quelque sorte spéciale aux enfants à la mamelle ; cependant on l'observe aussi chez les adultes, dans les affections médicales ou chirurgicales de longue durée, qui forcent le malade à garder longtemps le décubitus dorsal.

Cette maladie affecte de préférence les enfants délicats et chétifs ; toutefois elle se rencontre aussi chez ceux qui sont atteints accidentellement d'une affection des voies digestives, et même chez les enfants de constitution robuste auxquels manquent cette surveillance et ces soins de tous les instants, indispensables à cette première période de la vie. C'est dire que, dans beaucoup de cas, l'erythème des fesses est le résultat du contact prolongé des déjections alvines. Nous croyons donc que c'est avec raison que Bouchut, sans repousser absolument l'opinion de ceux qui considèrent l'erythème comme un symptôme général grave, précédant certaines maladies et principalement le muguet, se montre disposé à toujours rattacher cette manifestation morbide à une augmentation du nombre des selles rendant très-difficile le renouvellement des linges, ou, en l'absence de diarrhée, à un défaut absolu de soins et de propreté. Telle était également l'opinion de Natalis Guillot, qui rangeait l'érythème des fesses parmi les complications de l'entérite.

L'affection qui nous occupe consiste au début dans une simple rougeur des téguments, rougeur qui ne tarde pas à s'étendre aux parties génitales et souvent à toute la longueur des jambes jusqu'aux malléoles. Sous l'influence des causes que nous avons signalées plus haut, et auxquelles viennent se joindre le frottement des linges et les mouvements de l'enfant, la surface erythémateuse se convertit en ulcérations superficielles à fond rouge et saignant, qui, séparées au début, finissent par se rejoindre et peuvent acquérir ainsi une grande étendue.

La maladie persiste aussi longtemps que la cause qui lui a donné naissance, et, il faut bien le dire, les soins multipliés qu'on est forcé de donner à l'enfant, les attouchements parfois trop fréquents qu'on fait subir aux plaies, viennent encore retarder la cicatrisation. Quand celle-ci est terminée, la fesse présente pendant longtemps des macules assez étendues, d'un rouge cendré, qui pourraient, au premier abord, faire croire à l'existence de syphilides papuleuses. Quelquefois, on voit survenir comme complication un érysipèle ou une inflammation gangréneuse du scrotum ou de la vulve.

On comprend tout l'intérêt qui s'attache à la guérison d'une affection qui cause aux petits malades de très-vives souffrances, peut les priver de tout sommeil, et vient aggraver de la sorte un état général déjà sérieux. Le traitement préventif et curatif de l'érythème consiste presque exclusivement dans les soins de propreté, dans l'emploi répété de bains adoucissants et le changement de linges, dès que ceux-ci sont souillés par l'urine et les déjections. Si les ulcérations se produisent néanmoins, les mêmes soins doivent être continués, et il faut y joindre l'usage de la poudre

d'amidon, et mieux de lycopode parfumée, dont on saupoudrera les plaies. Enfin, si les ulcérations sont très-étendues, il convient de les protéger au moyen d'un linge fenêtré, enduit de cérat et maintenu par des compresses longuettes.

Quand la maladie résiste à tous les moyens, il faut avoir recours aux bains locaux de sublimé, préconisés dès 1853 par Nat. Guillot, et expérimentés de nouveau par de Saint-Germain, à l'hôpital Cochin. J. Lucas-Championnière a publié les excellents résultats obtenus au moyen de ce traitement. Trois bains donnés à deux jours d'intervalle et ainsi composés :

Eau distillée.	1000gr 00
Sublimé.	0gr 50
Chlorhydrate d'ammoniaque.	2gr 00

suffisent souvent pour guérir les ulcérations, sans exposer les petits malades à l'intoxication mercurielle.

2° *Erysipèle et angioleucite.* — Ces deux maladies se présentent à nous avec leurs symptômes ordinaires, et viennent compliquer, soit une plaie accidentelle, soit une incision d'abcès, soit une opération de fistule anale.

Nous avons déjà parlé, à propos de l'anatomie, des adénites inguinales consécutives aux lésions des téguments de la région fessière : nous n'y reviendrons pas.

Ecthyma, furoncles et anthrax. — L'ecthyma des fesses et de la partie postérieure des cuisses est considéré par Grisolle comme une véritable complication du deuxième et du troisième septénaire de la fièvre typhoïde, et notre regretté maître attribue les nombreuses pustules, qu'il a comptées parfois par centaines, à l'irritation due au décubitus, ainsi qu'au contact des urines et des matières diarrhéiques. Ces pustules peuvent devenir l'origine d'ulcérations douloureuses, à cicatrisation lente, ou de petits abcès circonscrits.

Nous n'avons rien à dire de spécial sur les *furoncles* et les *anthrax :* nous avons déjà vu que le volume des follicules sébacés de la fesse, et la disposition que présente le tissu cellulaire sous-cutané, rendent ces inflammations particulièrement fréquentes et douloureuses.

Eschares. — Nous ne nous occupons pas ici des eschares consécutives aux brûlures et aux contusions (*voy.* les art. Brulure, contusion), et nous voulons seulement parler de celles qui viennent si souvent compliquer les affections de longue durée, quand les malades sont condamnés à un décubitus dorsal continu. La coxalgie, les fractures de la colonne vertébrale, les maladies de la moelle épinière, le rhumatisme, la fièvre typhoïde, et d'une manière générale, les maladies qui, outre qu'elles exigent un séjour au lit très-prolongé, donnent lieu à de l'incontinence d'urine et des matières fécales, peuvent se compliquer d'eschares de la région fessière. C'est au niveau du grand trochanter et du sacrum qu'on observe ces lésions, souvent si graves. La pression continue, à laquelle la région est soumise, l'irritation due au contact de l'urine et des déjections, et, quelquefois, comme dans certaines fièvres typhoïdes, une disposition

générale inhérente à la nature de la maladie, font assez rapidement dégénérer l'érythème en eschare plus ou moins étendue et en ulcération consécutive.

L'emploi du matelas d'eau ou des coussins circulaires, vides en leur milieu, ou encore d'une peau de chamois étendue sous le siége, comme le conseille Trousseau, l'usage de la poudre d'amidon ou de lycopode, doivent servir à prévenir ces fâcheuses complications. Quand l'eschare est détachée, la plaie pourra être pansée avec le vin aromatique et la poudre de quinquina, qui constituent un excellent topique. Nous n'avons pas besoin d'ajouter qu'un traitement interne, tonique et fortifiant, devra lutter contre l'épuisement qui accompagne les eschares un peu étendues.

Ulcérations, kystes sébacés, tumeurs érectiles. — On observe encore à la fesse des *ulcérations* de toute sorte et de toute nature, des *kystes sébacés*, qui peuvent présenter beaucoup de ressemblance avec certaines tumeurs fibroplastiques du tissu cellulaire sous-cutané, ainsi que nous le verrons plus loin, et des *tumeurs érectiles*, qui ne diffèrent en rien de celles qu'on trouve dans les autres régions.

Sclérose musculaire progressive. — Dans la singulière altération du tissu musculaire, décrite dans ces dernières années par Duchenne (de Boulogne) sous le nom de *paralysie musculaire pseudo-hypertrophique*, et appelée encore *sclérose musculaire progressive*, les membres inférieurs et la région fessière, par où débute en général la maladie et où elle peut même se localiser, deviennent le siége d'un développement musculaire exagéré, dû à une hyperplasie du tissu conjonctif et plus tard à une dégénérescence graisseuse, et contrastant d'une manière remarquable avec l'aspect normal de la moitié supérieure du tronc : on observe, en pareil cas, une courbure lombo-sacrée, qui peut aller jusqu'à l'ensellure. Nous renvoyons le lecteur à l'article Sclérose, pour l'histoire de cette remarquable affection, et nous n'en avons mentionné ici que ce qui a rigoureusement trait à notre sujet.

Hygromas. — Nous avons signalé dans l'anatomie de la région fessière l'existence de plusieurs bourses séreuses, normales ou accidentelles, interposées, soit entre la peau et les éminences osseuses, soit entre celles-ci et les tendons et aponévroses : ce sont les bourses trochantérienne, ischiatique et iliaque postérieure.

Nous ne nous occuperons pas des maladies des bourses trochantériennes sous-cutanée et sous-aponévrotique, qui seront traitées dans l'article Hanche de ce Dictionnaire, et nous ne parlerons que des lésions des bourses ischiatique et iliaque postérieure, qui, indiquées assez vaguement dans les mémoires consacrés à l'étude des maladies des bourses séreuses en général, ont fourni à Chassaignac le sujet d'une intéressante monographie, publiée dans les *Archives générales de médecine*.

1° *Hygromas des bourses séreuses sous-cutanées*. La bourse *ischiatique*, très-peu volumineuse, n'est que bien rarement en cause, s'il en faut juger par le manque absolu de faits observés.

Il n'en est pas de même de la bourse séreuse accidentelle *iliaque posté-*

rieure, qui peut acquérir des dimensions énormes. Aussi, Chassaignac considère-t-il les bourses de frottement de la région pelvienne comme susceptibles de prendre un développement qu'on rencontre rarement ailleurs. Dans une des observations publiées par ce chirurgien en 1853, il est question d'un hygroma de la bourse iliaque, occupant la région lombo-fessière, formant une tumeur tendue et fluctuante, et atteignant le volume d'une tête d'adulte. La ponction donna issue à 1,500 grammes de sérosité; la malade guérit à la suite de plusieurs ponctions, suivies d'injection iodée.

Une contusion plus ou moins violente, une plaie, ou tout simplement la continuation de la cause qui a produit ces hygromas, peut suffire pour les enflammer, et on a affaire, en pareil cas, à une collection purulente, que, faute d'observer avec assez de soin le siége exact de la tumeur, on pourrait être conduit à prendre pour un abcès symptomatique d'une lésion osseuse. Voici deux faits de ce genre, également empruntés au mémoire de Chassaignac. Dans le premier cas, il s'agissait d'une tumeur avec décollement de la peau, correspondant à la saillie formée en arrière par cette portion très-épaisse de la crête iliaque, qui se trouve immédiatement au-dessus de l'épine iliaque postéro-supérieure : le malade portait depuis longtemps un bandage double. La tumeur fut largement incisée, la cavité bourrée de charpie, et la guérison fut parfaite. Dans la seconde observation, la tumeur, du volume du poing environ, était située au-dessous de la région lombaire; la peau était rouge et amincie, et la fluctuation évidente. Le même traitement fut suivi du même succès. On découvrit que le malade portait un bandage herniaire, dont l'extrémité postérieure était tout à fait dégarnie. Ces collections purulentes demandent à être ouvertes de bonne heure : sans cette précaution, on risquerait de voir le pus se propager au loin, dans le tissu cellulaire de la région.

Quelquefois, les bourses sous-cutanées deviennent le siége d'épanchements *sanguins*, et nous trouvons, dans l'anatomie chirurgicale de Velpeau, que l'existence de ces bourses explique la formation des tumeurs hématiques de la fesse, que plusieurs praticiens ont observées, et qu'il y a lui-même rencontrées.

2° *Hygromas des bourses tendineuses.*— Chassaignac a eu à traiter une tumeur globuleuse, du volume d'un petit œuf de poule, située le long du bord inférieur de la fesse gauche, au niveau de la bourse ischiatique du grand fessier. La guérison fut obtenue par la ponction et l'injection iodée : mais l'étiologie de la tumeur n'est pas indiquée.

Dans une note très-intéressante sur la sciatique blennorrhagique, lue à la société médicale des hôpitaux, A. Fournier a le premier signalé l'hygroma *blennorrhagique* de la bourse ischiatique du grand fessier. Ce médecin distingué pense que cette singulière complication de la blennorrhagie a dû être confondue, un certain nombre de fois, avec le point fessier de la sciatique, et il nous semble que la même remarque peut s'appliquer à tous les hygromas de la région, quelle qu'en soit d'ailleurs

l'origine. En effet, dit Fournier, « le siége des douleurs est un point naturellement très-voisin de l'émergence du nerf sciatique, c'est-à-dire du foyer principal des souffrances dans la névralgie; la tumeur est profonde et masquée par les parties molles, et, d'ailleurs, on ne songe pas toujours à la chercher. » Il suffit d'être prévenu de l'existence des hygromas ischiatiques pour éviter de tomber dans l'erreur de diagnostic en question.

Terminons ce qui a trait aux maladies des bourses séreuses, en mentionnant, avec Blandin, la présence de petits corps *hordéiformes* et *lenticulaires*, de consistance semi-cartilagineuse, qu'on a quelquefois rencontrés dans les bourses muqueuses du grand fessier, et qui sont analogues à ceux qu'on trouve dans d'autres régions, au poignet par exemple.

PHLEGMONS ET ABCÈS. — 1° *Étiologie*. — Au point de vue de l'origine, on peut distinguer les abcès de la fesse en deux catégories, comprenant, la première, les abcès nés dans la région, et la seconde, les collections purulentes venant de l'intérieur du bassin et de la colonne vertébrale.

I. *Les abcès nés dans la région* reconnaissent eux-mêmes différentes causes, dont voici l'énumération.

Souvent ils succèdent à un traumatisme, contusion ou plaie, et surtout au séjour prolongé d'un corps étranger dans l'épaisseur des tissus, ainsi que nous l'avons déjà indiqué.

Dans certains cas, le phlegmon se rattache à une affection de voisinage : c'est ainsi qu'on voit le cancer du rectum s'accompagner d'abcès de la fesse, avec production d'un pus fétide, mélangé de gaz et de matières stercorales. Quelquefois on observe de véritables abcès stercoraux, qui ne diffèrent des abcès à la marge de l'anus, étudiés dans une autre partie de ce Dictionnaire (*voy.* ANUS), que par leur étendue et la longueur des trajets fistuleux.

Le cancer de l'utérus et de ses annexes peut être également en cause et nous avons eu sous les yeux un exemple de ce fait, dans le service de Bernutz, pendant notre internat à la Pitié. La malade était atteinte d'un cancer de la paroi vaginale, de l'utérus, de la trompe et de l'ovaire droit, et il s'était développé secondairement un vaste abcès de la fesse droite, consécutif à la propagation, à travers l'échancrure sciatique, de l'inflammation du tissu cellulaire sous-peritonéal.

Signalons encore les abcès qui se forment dans les bourses séreuses de la région, et dont nous avons déjà parlé, et les collections qu'on rencontre, les unes très-circonscrites, à la suite de l'ecthyma, dans la convalescence de la variole, dans le farcin aigu et chronique; les autres, au contraire, considérables, à la suite de quelques fièvres graves, et dans l'infection purulente.

Enfin, les *abcès froids* sont symptomatiques d'une carie ou d'une affection tuberculeuse des os du bassin, ou d'une coxalgie suppurée.

II. *Les collections purulentes qui arrivent à la fesse, après avoir pris naissance ailleurs*, viennent, soit de l'intérieur du bassin, soit de la colonne vertébrale. Richet insiste sur ce fait, que c'est par la partie inférieure de

l'échancrure sciatique que ces abcès se font jour, et très-rarement le long des vaisseaux fessiers, à cause d'un prolongement de l'aponévrose pelvienne qui unit intimement les vaisseaux entre eux, ainsi qu'au muscle pyramidal.

Nous avons trouvé, dans le *Traité des maladies des femmes* de Bernutz et Goupil, une intéressante observation recueillie par Brouardel et dont nous citons un extrait. Il est question d'une femme qui succomba, six semaines après l'accouchement, à un vaste phlegmon de la fosse iliaque : le pus avait passé par l'échancrure sciatique et était venu former à la fesse un énorme foyer dont les parois étaient constituées, d'une part, par le sacrum dénudé et les aponévroses, de l'autre, par le grand fessier, dont les fibres étaient comme disséquées, et par la peau décollée.

Souvent on a affaire à un véritable abcès par congestion, venant du bassin ou de la colonne vertébrale, soit des régions sacrée, lombaire ou dorsale, soit même de la région cervicale, grâce aux communications qui existent, par le creux pelvi-rectal supérieur et l'échancrure sciatique, entre le tissu cellulaire prévertébral et celui de la fesse. Quelquefois, les collections purulentes, qui tirent leur origine des vertèbres, au lieu de gagner la fosse iliaque interne, puis la partie interne et supérieure de la cuisse, par la gaîne du psoas, ou de passer par l'échancrure sciatique, suivent à la fois ces deux routes : c'est ce que nous avons eu occasion d'observer à la Pitié, dans le service de clinique de Richet. Le malade, qui était un jeune homme de vingt-cinq ans, avait à la fois une collection dans la fosse iliaque, et un vaste abcès par congestion de la fesse, avec fluctuation manifeste dans les deux régions. Le pus venait de la portion dorso-lombaire de la colonne, et avait suivi à la fois le psoas et le nerf sciatique.

2° *Siége*. — Citons d'abord les collections tout à fait superficielles qui occupent le tissu cellulaire sous-cutané. Dans certains cas, bien que volumineux, ces abcès sont nettement circonscrits, comme ceux de la convalescence de la variole : nous avons eu sous les yeux un fait de ce genre, dans le service de varioleux dont nous avions la direction, à l'hôpital militaire de Saumur, pendant les mois de mars et d'avril 1871, chez un malade atteint de varioloïde : la collection, qui offrait environ l'étendue de la main, formait relief, en arrière du grand trochanter, et elle était située entre la peau et le grand fessier. Dans d'autres cas, le pus se propage au loin, grâce aux larges communications du tissu sous-cutané de la fesse avec celui de la cuisse et du tissu cellulaire ischio-rectal. C'est ainsi que Lamotte a vu des abcès de ce genre « s'étendre de la fesse aux malléoles, dénuder le rectum, déterminer une véritable fistule, fuser à la longue entre les muscles, et emporter le malade. »

Viennent ensuite les collections situées plus profondément, soit dans l'épaisseur du grand fessier, soit entre ce muscle et le moyen fessier. Ces abcès n'ont aucune tendance à se diriger vers la peau, et dissèquent, pour ainsi dire, tous les faisceaux du grand fessier avant de soulever les téguments. Ceux, au contraire, qui, situés plus en avant, sont placés sur

le moyen fessier, ne peuvent se porter en arrière, à cause de la gaîne aponévrotique, forte et résistante, qui applique ce muscle contre la fosse iliaque, et se font jour vers la peau. Quand le pus est arrivé dans le voisinage de l'échancrure sciatique, et entoure le nerf de même nom, il n'est pas rare qu'il se propage, soit dans la cuisse, soit dans le bassin. Tout dernièrement, St. Laugier a vu mourir d'infection purulente, dans son service de l'Hôtel-Dieu, un jeune homme qu'il soignait pour un vaste abcès de la fesse, formé sans cause connue entre le grand et le moyen fessier : le pus avait gagné la partie postérieure de la cuisse, en suivant le nerf sciatique.

Enfin, on observe des collections tout à fait profondes, développées en avant de l'aponévrose qui recouvre les muscles moyen et petit fessier, ou même entre ces muscles et le périoste. Comme les précédentes, elles peuvent fuser dans le bassin par l'échancrure sciatique : elles peuvent aussi, si le séjour du pus se prolonge suffisamment, amener la dénudation de l'os iliaque.

3° *Symptômes et diagnostic.* — Si, laissant de côté les phlegmons tout à fait superficiels qui présentent les signes habituels de douleurs, fluctuation, rougeur des téguments, nous arrivons aux abcès situés sous le grand fessier, nous voyons apparaître un symptôme, qu'on observe toutes les fois qu'une tumeur d'un certain volume, solide ou liquide, vient comprimer le nerf sciatique, nous voulons parler d'une névralgie sciatique, consistant en fourmillements et picotements, sensation de brûlure et élancements le long de la cuisse et de la jambe. La malade du service de Bernutz qui succomba à un cancer de l'utérus, accusait de très-vives souffrances dans la partie postérieure de la cuisse, le long du nerf sciatique, et, dans la jambe, sur le trajet du nerf sciatique poplité externe. Le malade de St. Laugier éprouvait également une sciatique très-violente, dont l'examen de la région fessière révéla l'origine. De même, enfin, le malade de Richet, entré dans les salles pour un abcès par congestion, se plaignait de douleurs dans la cuisse et le mollet, au niveau de la tête du péroné et de la malléole externe. Il nous paraît donc incontestable que la névralgie sciatique s'observe souvent dans les abcès profonds de la fesse, quelles que soient leur origine et leur nature, et qu'elle mérite une place importante dans les éléments du diagnostic.

Nous avons à peine besoin d'ajouter que ces abcès, quand ils sont phlegmoneux, s'accompagnent des douleurs locales habituelles : celles-ci atteignent leur maximum d'intensité dans les cas de collections tout à fait profondes, enfermées entre les moyen et petit fessier et le périoste du bassin.

La fluctuation est souvent obscure et difficile à percevoir, et, pour la trouver, il faut avoir soin de diriger son exploration en divers sens, comme on doit toujours le faire, surtout quand on se trouve en présence de muscles larges et épais. Elle peut même complétement manquer, et on constate seulement, en même temps que l'augmentation de volume de la région et l'abaissement plus ou moins considérable du pli

fessier, un empâtement douloureux et un œdème dont il faut tenir grand compte. Encore ces signes peuvent-ils ne pas exister, et les abcès qui sont en contact avec le périoste restent longtemps sans faire saillie en dehors.

Le changement de coloration de la peau fait souvent défaut dans les premiers temps, et ce n'est guère que lorsque la collection arrive sous les téguments, qu'on est à même d'observer de la rougeur ou une légère teinte rosée.

On voit, par ce qui précède, que le diagnostic des abcès profonds peut présenter de grandes difficultés. C'est par l'ensemble des symptômes, sciatique, douleurs locales s'exaspérant à la pression, empâtement ou fluctuation obscure, frissons irréguliers, qu'on sera conduit à admettre l'existence d'une collection purulente. Dans quelques cas, la sciatique est le signe dominant, qui précède tous les autres, et qui doit pour ainsi dire préparer le chirurgien au diagnostic.

Signalons enfin, pour la détermination du siége précis des abcès profonds, ce fait indiqué par Richet, dans ses leçons cliniques, que la possibilité de faire refluer le pus au-dessus de la fesse indique que l'abcès est sous les muscles moyen et petit fessier, et non pas sous le grand fessier. (*Leçons cliniques* et *Commun. orales.*) C'est une conséquence toute naturelle des dispositions que présentent les insertions iliaques des muscles fessiers.

4° *Traitement.* — Le chirurgien, consulté pour un abcès superficiel ou profond de la fesse, devra toujours être guidé par la crainte de voir le pus gagner la cuisse ou le bassin, et agir en conséquence. Les collections sous-cutanées seront ouvertes sans retard, d'autant plus que les symptômes observés ne donnent lieu, en pareil cas, à aucune espèce d'hésitation.

Quand il s'agira d'un abcès profond, les moyens antiphlogistiques, bains, cataplasmes, devront être employés tout à fait au début; mais, dès que les douleurs sciatiques se seront manifestées et qu'on aura constaté dans la fesse un empâtement douloureux, il faudra, croyons-nous, pratiquer l'incision, et ne pas risquer, en attendant plus longtemps, de faire courir aux malades les dangers de la propagation du pus dans le tissu cellulaire du voisinage. L'ouverture devra être faite parallèlement à la direction des fibres musculaires : comme dans tous les cas où on est exposé à rencontrer des vaisseaux importants, c'est avec le doigt et la sonde cannelée qu'il conviendra de pénétrer jusque dans le foyer. Il sera nécessaire de maintenir le trajet ouvert, soit avec une mèche, soit avec un tube à drainage de calibre convenable.

Le traitement spécial aux abcès par congestion a déjà été exposé dans l'article ABCÈS. Nous nous contenterons seulement de rappeler que Richet conseille, pour ouvrir les collections de la fesse, dans le cas où on ne fait pas usage de la seringue de J. Guérin, de « soulever le bord inférieur du grand fessier et de plonger le bistouri obliquement de bas en haut, de manière à n'avoir, d'après le précepte de Boyer, qu'une ouverture oblique

et étroite. » Ajoutons que la gêne excessive et réellement insupportable, gêne qui est de tous les instants, et qui résulte de la position qu'occupent ces abcès, exige plus impérieusement qu'en toute autre région l'intervention chirurgicale.

LIPOMES. — La région fessière est considérée par les différents auteurs comme un des siéges les plus habituels des lipomes, et nous avons déjà signalé, au commencement de cet article, l'existence de tumeurs graisseuses congénitales. La grande abondance du tissu cellulaire sous-cutané explique tout naturellement cette fréquence et le développement énorme que ces tumeurs peuvent y atteindre. Pautrier rapporte que Gensoul a observé et opéré à Lyon, en 1828, un lipome des régions sacrée et fessière, qui s'étendait en forme de sac jusqu'au jarret, et entraînait avec lui le malheureux malade.

Dans certains cas, assez rares, il est vrai, on a vu l'inflammation survenir. Morgagni parle d'un lipome de la fesse, du volume d'une tête d'enfant, et suspendu par un pédicule gros comme les deux pouces. Chaque fois que le malade faisait une promenade un peu longue et un peu précipitée, il ressentait de la fièvre et une sensation de vive chaleur dans son lipome, ce qui s'explique tout naturellement par les tiraillements et les secousses que la marche et tout exercice un peu prolongé faisaient éprouver à une tumeur ainsi disposée.

Les lipomes profonds de la fesse présentent des difficultés sérieuses de diagnostic, par cette double raison qu'ils sont situés sous une grande épaisseur de parties molles, et qu'on les observe exceptionnellement dans la pratique. Le seul fait de ce genre que nous ayons rencontré est consigné dans une observation recueillie par Rigaud, interne du service de Demarquay, et publiée dans l'*Union médicale*. La tumeur, très-volumineuse, était située profondément, entre le moyen et le petit fessier, et reposait sur les vaisseaux. L'opération, des plus laborieuses, fut malheureusement suivie d'hémorrhagies secondaires, et le malade mourut d'infection purulente, suite de phlébite profonde.

Les signes, les difficultés de diagnostic, les indications opératoires auxquelles donnent lieu les lipomes de la fesse, superficiels ou profonds, n'ont rien de bien spécial, et seront étudiés beaucoup plus complétement que nous ne pourrions le faire ici, dans l'histoire générale de ces tumeurs. (*Voy.* LIPOME.)

TUMEURS FIBRO-PLASTIQUES. — Les tumeurs fibro-plastiques, ayant leur origine dans les parties molles de la fesse, ne sont pas extrêmement fréquentes : sur 63 observations recueillies par Burlaud dans sa thèse inaugurale, 37 occupent le membre inférieur et 2 seulement la fesse.

Dans une observation recueillie par Bourdy, dans le service de Dolbeau, la tumeur, située dans le tissu cellulaire sous-cutané, était lisse et sans bosselures, avait une consistance presque fluctuante, et ressemblait beaucoup à un kyste sébacé : la peau était saine, mais adhérente au tissu morbide ; la tumeur était mobile et glissait facilement sous l'aponévrose sous-jacente ; son volume n'excédait pas celui d'un œuf de poule. Rien

de plus variable d'ailleurs que la dimension de ces tumeurs de la fesse. Bourdy rapporte dans un autre endroit de sa thèse l'exemple d'un plasmome gros comme une tête d'adulte : déjà, en 1826, Cloquet avait présenté à l'Académie une tumeur véritablement énorme, et Martial Lannelongue (de Bordeaux) en décrit une qui pesait 4 kilogrammes et mesurait $0^m,69$ dans le sens de son plus grand diamètre, $0^m,58$ dans le sens du plus petit, et $0^m,49$ dans le sens du pédicule. Nous ne pourrions, sans sortir complétement des limites que nous nous sommes tracées, insister sur les signes, le diagnostic et la marche des productions fibro-plastiques; car ce serait nous engager dans l'histoire générale de ces tumeurs, que nous n'avons pas à aborder. Nous avons déjà signalé le développement considérable que les plasmomes de la fesse sont entre tous susceptibles d'acquérir : ajoutons que leur mobilité sur les parties profondes doit les faire distinguer des dégénérescences de même nature qui ont envahi le squelette, chose capitale au double point de vue du pronostic et du traitement.

Maladies des vaisseaux et des nerfs. — ANÉVRYSMES. — 1° *Anévrysmes artériels.* — A. *Anatomie pathologique.* — Ce sont le plus souvent des anévrysmes *diffus*, de volume assez considérable, et présentant les caractères anatomiques qui appartiennent à cette variété de tumeurs anévrysmales. (*Voy.* ANÉVRYSMES, t. II.)

Quant aux anévrysmes *circonscrits*, ils sont assez rares pour que la science n'en possède actuellement qu'une seule description anatomique. Elle est due au professeur Bouisson, et met en lumière ce fait important de la perméabilité de l'artère au-dessous du sac complétement rempli par les caillots, qui indique bien évidemment, comme le fait remarquer Follin, le succès possible de la ligature au-dessus du sac. Il est bon de rappeler également, au point de vue du siége exact qu'occupe la lésion, que les sacs d'anévrysmes traumatiques sont, dans la grande majorité des cas, *rétropelviens*, tandis que les anévrysmes spontanés peuvent se prolonger en partie dans la cavité pelvienne. Cette distinction peut avoir une grande importance pour le choix de l'opération à pratiquer.

B. *Étiologie.* — On a vu dans l'histoire des plaies que les instruments piquants sont la cause principale des anévrysmes traumatiques. Nous avons également indiqué qu'une contusion un peu violente peut quelquefois être seule mise en cause : c'est ce qui ressort bien nettement de l'intéressante observation d'anévrysme de l'artère ischiatique due à Sappey; le malade avait fait une chute sur la fesse.

Enfin on trouve des anévrysmes spontanés, si tant est que cette appellation puisse être logiquement maintenue. Peut-on, avec J. M. Dubrueil (de Montpellier), rattacher la formation de ces derniers au passage de l'artère, à sa sortie du bassin, à travers l'arcade cellulo-fibreuse que nous connaissons, et au choc de la colonne sanguine contre le rebord de l'échancrure sciatique?

C. *Symptômes et marche.* — Le développement assez rapide d'une tumeur considérable, plus volumineuse qu'en beaucoup d'autres régions,

et présentant des battements appréciables à la main et à l'auscultation, indiqueront suffisamment, à la suite d'une plaie ou d'une violente contusion, l'existence d'un anévrysme *diffus*.

Les anévrysmes *circonscrits* sont situés profondément, au côté externe du bassin et à la partie moyenne de la région fessière, sous les muscles. Cette position explique facilement comment on peut, dans certains cas, rares, il est vrai, n'observer ni fluctuation, ni battements, ni pulsations, et ne découvrir la tumeur que très-difficilement. Dans le cas d'anévrysme ischiatique rapporté par Sappey, la tumeur, environ du volume du poing, reposait sur le bord inférieur du grand fessier, au-devant de la tubérosité de l'ischion; elle était assez mobile pour qu'on pût la faire dévier en dehors; la peau, rouge et douloureuse, ressemblait à celle qui recouvre les abcès phlegmoneux. Si on trouve le plus souvent des pulsations et un souffle très-net, le cas de Sappey est le seul où, par la compression faite au-dessus du sac, on ait pu arrêter à la fois battements et souffle. Quant aux indications fournies par le toucher rectal, dans le cas où la tumeur fait saillie du côté de la cavité pelvienne, on peut les considérer comme exceptionnelles.

Les signes de voisinage sont analogues à ceux qui existent dans beaucoup d'anévrysmes. C'est ainsi qu'on a décrit des douleurs de hanche, de l'engourdissement et même de la claudication, tous symptômes devant être rattachés très-certainement à une compression du nerf sciatique. Follin rapporte, d'après Blasius, ce fait singulier d'un anévrysme de la fesse qui, comprimé, ne donnait lieu à aucune pulsation, tandis que l'abandon subit de la compression produisait une douleur immédiate sur le trajet du sciatique.

Quelquefois la tumeur suit une marche très-lente et n'apporte avec elle que très-peu de gêne. Le malade de Sappey n'eut recours aux soins du chirurgien qu'au bout de vingt-trois ans, et nous empruntons à l'intéressant ouvrage du professeur Dubrueil (de Montpellier) ce fait très-remarquable, mais auquel (et nous le regrettons vivement) a manqué la consécration de l'examen anatomique d'un médecin, qui, portant à la fesse meur anévrysmale, siége de battements et de souffle, grosse comme la tête d'un enfant et consécutive à une chute sur la hanche, succomba dans un âge très-avancé à une tout autre maladie. Quelquefois, au contraire, comme dans l'observation de Campbell, les malades éprouvent des hémorrhagies répétées et abondantes qui les épuisent rapidement. Enfin la tumeur peut atteindre, en un temps relativement assez court, un volume considérable et se terminer brusquement par une hémorrhagie mortelle.

D. *Diagnostic.* — Disons tout d'abord que la profondeur à laquelle se trouve l'anévrysme, le grand nombre de divisions artérielles qui parcourent la fesse, empêchent généralement de reconnaître à quelle branche et même à quel tronc il appartient. La direction de la blessure, la connaissance du siége primitif de la tumeur, ne peuvent fournir que des probabilités. Les seuls caractères sur lesquels on pourrait s'appuyer sont ceux

que Sappey croit pouvoir donner à l'anévrysme ischiatique, et qui sont : 1° d'être situé plus bas que l'anévrysme de la fessière, au niveau de la tubérosité de l'ischion ; 2° d'être doué d'une mobilité latérale que n'a pas celui-ci.

Quant au diagnostic différentiel avec les différentes tumeurs de la région, nous établirons deux cas. Si on constate des pulsations et du souffle, il ne pourra y avoir d'hésitation qu'entre un anévrysme et une de ces tumeurs de l'os iliaque, qu'on désigne sous le nom de tumeurs pulsatiles, et que nous étudierons à la fin de cet article. Follin conseille avec raison d'essayer, si le malade n'a pas trop d'embonpoint, la compression de l'aorte et de l'iliaque primitive ; l'affaissement de la tumeur et la disparition des pulsations et du souffle, ou, au contraire, la persistance de ces signes, fourniront des indications avantageuses pour le diagnostic. En l'absence de ces deux symptômes, souffle et battements, on peut être exposé, ainsi que le rapporte White, à prendre un anévrysme pour un kyste ou un abcès. On devra donc redoubler d'attention dans l'examen de la tumeur et rechercher avec le plus grand soin les battements, qui peuvent être très-faibles et avoir échappé à une première exploration.

E. *Pronostic et traitement.* — La possibilité d'une marche envahissante et d'une terminaison fatale par rupture et hémorrhagie, les douleurs et la gêne fonctionnelle qu'entraînent avec eux certains anévrysmes, nécessitent la plupart du temps l'intervention chirurgicale.

Nous allons passer en revue les différents traitements qui ont été conseillés ou mis en usage.

a. Compression. — Crampton a obtenu une guérison par la compression *directe*, aidée d'un régime de diète végétale, de laxatifs doux et de digitale. Mais l'observation est trop incomplète pour qu'il soit possible d'y attacher une grande importance.

La compression *indirecte* nous semble de beaucoup préférable : seulement, l'emploi de ce moyen est forcément subordonné à la possibilité de comprimer l'artère au-dessus de la tumeur, et par conséquent, restreint à un petit nombre de cas.

b. Injections coagulantes. — Les injections de perchlorure de fer n'ont, croyons-nous, été employées que très-rarement dans les anévrysmes artériels de la fesse. Le seul fait de ce genre que nous ayons pu trouver appartient à Nélaton. Benj. Anger, qui a observé le malade en 1865 à l'hôpital des cliniques, en dit quelques mots dans son *Anatomie chirurgicale :* la guérison eut lieu après une seule injection.

Broca conseille l'emploi de ce procédé dans les anévrysmes peu volumineux de la fessière et croit qu'il peut donner de bons résultats : le fait de Nélaton cité plus haut vient à l'appui de cette manière de voir.

Si, d'une part, il est incontestable que la méthode des injections coagulantes présente des inconvénients et des dangers sérieux et ne doit pas être employée dans les cas d'anévrysme volumineux, favorables à la ligature et mieux encore à la compression ou à la flexion forcée, nous pensons d'autre part que, lorsqu'il s'agit d'anévrysme de la fesse, peu volu-

mineux, qu'on ne peut traiter par la compression, ce procédé fera courir aux malades beaucoup moins de dangers que les différentes ligatures qu'on pourrait pratiquer. Nous verrons plus loin que Nélaton a guéri par l'injection de perchlorure un anévrysme variqueux de la fesse dont le sac se prolongeait dans le bassin. Ne serait-on pas en droit d'appliquer cette méthode au traitement des anévrysmes artériels (et ce sont en général les anévrysmes spontanés) présentant la même disposition? On serait, à ce qu'il nous semble, d'autant plus autorisé à le faire qu'on n'a pas d'autre ressource en pareil cas, si on ne veut pas abandonner la maladie à elle-même, que de se décider à lier l'hypogastrique.

c. Galvanopuncture. — Cette méthode n'a pas, que nous sachions, été employée et ne peut pas, par conséquent, être appréciée. Tout ce qu'il nous est permis de dire, c'est que Broca la considère comme pouvant rendre des services dans le traitement des anévrysmes fessiers, et conseille de l'appliquer dans les mêmes cas que les injections coagulantes, avant de recourir à ce dernier mode de traitement.

d. Ligature.— α. Ligature des artères fessière et ischiatique.— Ces deux opérations, également difficiles et laborieuses, à cause de la profondeur à laquelle est située l'artère et du peu de longueur du tronc principal, ont été pratiquées plusieurs fois pour l'artère fessière, une fois seulement pour l'artère ischiatique, et ont donné quelques succès, soit par la méthode ancienne, soit par celle d'Anel : c'est le procédé ancien qui a été le plus souvent employé.

John Bell a tracé un tableau des plus effrayants d'une ligature de la fessière pratiquée par lui : « L'incision primitive, longue de 8 pouces, fut agrandie jusqu'à 2 pieds de longueur..... Le blessé fut pendant quelque temps dans un état de mort apparente; la convalescence dura huit mois et fut compliquée d'exfoliation des os du bassin. »

Carmichaël, qui aborda la même opération, la mena à bonne fin d'une manière infiniment plus simple, dans un cas d'anévrysme traumatique consécutif à un coup de canif. Il fit une incision de 5 pouces, étendue de 1 pouce au-dessous de l'épine iliaque postérieure et supérieure vers le grand trochanter. Le sac fut divisé dans toute l'étendue de l'incision et vidé immédiatement avec les mains : l'artère fessière fut liée au point où elle débouche par l'échancrure sciatique. Il n'y eut aucun accident et le malade entra en convalescence dès le sixième jour.

La ligature par la méthode d'Anel, rarement mise en usage, a donné un excellent résultat à Campbell pour l'artère fessière, dans un cas d'anévrysme traumatique consécutif à une plaie produite par une pointe de fer rougie. Sappey a très-habilement lié l'ischiatique par le même procédé; seulement les battements reparurent au bout de trois jours, et existaient encore quand le malade fut perdu de vue, au bout de deux mois. Sappey en conclut que la méthode d'Anel est inférieure à la méthode ancienne, quand il s'agit de l'artère ischiatique, à cause des anastomoses abondantes qui existent entre cette artère et les circonflexe interne et première perforante de la fémorale. Broca ne partage pas cette manière de voir et

pense qu'on doit commencer par essayer la ligature de l'ischiatique au-dessus du sac, quitte à lier au-dessous et à ouvrir le sac entre les deux ligatures, s'il survient une récidive.

Si on a affaire à un anévrysme spontané, variété dans laquelle on a plus de chance de rencontrer un sac en partie intrapelvien, la ligature par une des deux méthodes que nous venons de citer devient impraticable. Il faut en conséquence explorer le rectum avec le plus grand soin, et si on constate une saillie de l'anévrysme venant battre au voisinage du doigt, renoncer à une opération qu'il serait impossible de mener à bonne fin. En l'absence d'un signe aussi évident, et si le volume de la tumeur ne rend pas l'artère inabordable, on pourra employer la méthode d'Anel.

Médecine opératoire. — Nous n'avons pas à revenir ici sur l'anatomie chirurgicale des artères fessière et ischiatique, exposée au commencement de cet article. Les rapports que nous avons indiqués à ce moment vont nous servir pour pratiquer la ligature de ces deux vaisseaux.

1° *Ligature de la fessière.* — Le choix de l'incision doit être déterminé par l'intention qu'a le chirurgien de couper en travers les fibres du grand fessier ou au contraire de pénétrer dans les interstices du muscle.

Si on prend le premier parti, qu'adoptent Bouisson et après lui Malgaigne et Sédillot, en se fondant sur ce qu'on est moins gêné par les bords de l'incision musculaire, mais qui présente le grand inconvénient de la section des artères musculaires et d'un écoulement de sang des plus gênants, c'est à l'opération de Bouisson qu'il faut avoir recours. En conséquence on pratique une incision transversale de 6 à 7 centimètres, dont le milieu correspond au point d'émergence du vaisseau.

Si au contraire on préfère pénétrer dans les interstices musculaires, et nous pensons que c'est là le meilleur procédé à suivre, il faut faire, comme le conseillent Lizars et Harrison, et après eux A. Robert, Richet, A. Guérin, Follin et A. Dubrueil, une longue incision parallèle aux fibres du grand fessier, allant, de 3 centimètres en dehors de l'épine iliaque postérieure et supérieure, à 3 centimètres du bord supérieur du grand trochanter. Richet conseille, après avoir marqué le point d'émergence avec le doigt, de faire dans la direction des fibres une incision de 8 centimètres dont le milieu correspond à ce point. Pour Diday, le bistouri doit suivre la perpendiculaire élevée au milieu de la ligne qui joint le coccyx au point le plus élevé de la crête iliaque. Les bords de l'incision étant écartés avec des crochets, le chirurgien recherche avec l'indicateur dirigé vers la partie la plus élevée de l'échancrure sciatique les battements de la fessière, et, avec tout le soin possible, isole l'artère des veines souvent volumineuses qui la recouvrent.

2° *Ligature de l'ischiatique.* — On se rappelle que cette artère sort du bassin au-dessous du muscle pyramidal, suivant une ligne allant de l'épine iliaque postéro-supérieure à la tubérosité sciatique : aussi Bouisson fait-il une incision transversale passant par le milieu de cette ligne. A. Guérin, tout en faisant remarquer qu'on pourrait se servir de l'incision indiquée plus haut pour la fessière, conseille d'inciser 2 centi-

mètres plus bas. Sappey, le seul chirurgien qui ait jamais fait cette opération sur le vivant, suivit, dans le cas déjà plusieurs fois cité, une direction parallèle au plan médian, à égale distance du grand trochanter et de l'ischion. Enfin, Pétrequin conseille de faire une incision verticale de l'épine iliaque postéro-supérieure vers la partie antérieure et inférieure de l'ischion ; l'artère est juste au milieu.

β. *Ligature des artères iliaque interne et iliaque primitive.* — La ligature de l'iliaque interne a été faite pour la première fois par Stevens en 1812, pour une tumeur pulsatile de la fesse. Depuis cette époque, elle a été répétée un certain nombre de fois. Elle a donné deux succès à White (d'Hudson) et à V. Mott, et trois insuccès à Atkinson (d'York), à Kimball et à Toracchi. C'est, en somme, une redoutable opération qu'on ne doit employer que dans les cas d'urgence absolue, quand on rencontre une de ces tumeurs qui épuisent le malade et qui, à cause de leur volume ou de leur prolongation dans la cavité pelvienne, ne peuvent être attaquées par la ligature de la fessière. Dans le cas de Toracchi cité par Follin, le chirurgien, effrayé par l'hémorrhagie et par la prolongation du sac dans le bassin, renonça, au milieu de son opération, à la ligature par la méthode ancienne et lia l'hypogastrique. Le malade mourut au bout de douze heures.

Quant à la ligature de l'iliaque primitive, elle ne serait admissible que si on trouvait l'hypogastrique malade, ou s'il survenait un accident pendant la ligature de cette dernière : c'est ce qui eut lieu dans l'unique fait de ce genre que nous possédions, et qui est dû à Uhde. Ce chirurgien avait essayé de lier l'hypogastrique pour un anévrysme de la région fessière ; mais, au moment où il retirait le fil de l'aiguille, il se produisit une hémorrhagie abondante, et il fallut lier l'iliaque primitive : le malade succomba au bout de six jours. Pour les détails de médecine opératoire relatifs aux ligatures de ces deux vaisseaux, nous renvoyons le lecteur aux articles spéciaux. [*Voy.* HYPOGASTRIQUES (Vaisseaux) et ILIAQUES (Vaisseaux).]

En résumé, il nous semble que les différents modes de traitement des anévrysmes fessiers peuvent être classés de la manière suivante :

La compression indirecte, la galvano-puncture et les injections de perchlorure de fer conviennent aux tumeurs de petit volume, traumatiques ou spontanées.

La ligature des artères fessière ou ischiatique doit être employée, quand les premiers moyens n'ont pas réussi, ou quand le volume considérable de l'anévrysme, ou sa prolongation dans la cavité pelvienne, ne s'y opposent pas.

La ligature de l'hypogastrique, et à plus forte raison de l'iliaque interne, n'est justifiée qu'autant que les deux ligatures précédentes n'ont pu être tentées, à cause du développement de l'anévrysme, ou de sa prolongation dans le bassin, ou ont donné lieu à une hémorrhagie qu'il faut arrêter à tout prix. Tel n'est pas cependant l'avis de A. Guérin. Ce chirurgien distingué, tout en considérant la ligature de l'iliaque interne comme

d'une exécution difficile et dangereuse, la préfère cependant à celle de la fessière, qu'il n'apprécie guère que comme exercice de médecine opératoire.

2° *Anévrysmes variqueux.* — Malgré la disposition et le volume quelquefois considérable des veines fessière et ischiatique, circonstances qui semblent devoir favoriser la production des anévrysmes artérioso-veineux, nous n'avons trouvé dans les auteurs que deux observations de ce genre, celle de Riberi (de Turin) et celle de Nélaton.

Le malade du chirurgien italien avait reçu un coup de faux au niveau de la grande échancrure sciatique, et, quinze jours après l'accident, il se plaignit de pulsations et de douleurs, avec augmentation de volume de la fesse et développement des veines sous-cutanées. A ce moment, on constatait, dans toute l'étendue de la région, du frémissement et des pulsations obscures, et, au niveau de la cicatrice, un sifflement parfaitement localisé. Les saignées, l'application de glace et la compression firent disparaître complétement ces différents symptômes, à l'exception du sifflement : mais, au bout de trois ans, les choses étaient revenues à leur premier état. Le malade fut perdu de vue, après une nouvelle amélioration consécutive à une reprise du traitement.

Dans l'observation de Nélaton, il s'agissait d'un anévrysme artério-veineux de la fesse, de la grosseur du poing, siége de pulsations énergiques et d'un bruit de souffle continu : « C'était un anévrysme de l'artère ischiatique, à cheval en quelque sorte sur l'échancrure, et qui présentait deux lobes, dont l'un, extérieur, répondait à la fesse, et l'autre, situé dans la cavité pelvienne, était appréciable par le toucher rectal. » Velpeau et Broca, consultés, approuvèrent la proposition faite par Nélaton de faire dans la tumeur une injection de perchlorure de fer. Pour interrompre la circulation du sang dans l'anévrysme pendant l'injection et un peu après, Nélaton fit la compression de l'aorte. La tumeur étant mise à découvert, 32 gouttes d'une solution à 25° y furent injectées. Quarante-huit heures après, l'anévrysme battait encore, mais le bruit de souffle avait complétement disparu. Deux jours après, même injection. Le malade quitta la clinique parfaitement guéri.

Cette observation met en lumière deux faits importants : 1° la prolongation de la tumeur dans la cavité pelvienne, très-nettement spécifiée, et donnant lieu du côté du rectum à des signes très-nets ; 2° le succès complet de l'injection coagulante dans un cas où tout autre procédé aurait été impossible à appliquer. C'est là bien évidemment un précieux enseignement et un encouragement à agir de la même manière dans les cas analogues qui pourraient se présenter dans la pratique.

Lésions nerveuses. — Nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit précédemment à propos des plaies. La pathologie chirurgicale des nerfs de la fesse est tout entière comprise dans l'histoire de la contusion, des sections complètes ou incomplètes, des pertes de substance, des compressions subies par les cordons nerveux et en particulier par le nerf sciatique ; elle consiste en névralgies d'étendue et d'intensité variables,

en paralysies incomplètes ou complètes, temporaires ou définitives, qu'on trouvera décrites aux articles NERF, NÉVRALGIE et SCIATIQUE.

Compression et excision du nerf sciatique. — C'est à Moore qu'est due l'idée de la compression du nerf sciatique dans les névralgies rebelles, et on conçoit en effet que cette pratique puisse rendre des services et mérite par conséquent d'être essayée en l'absence des anesthésiques ordinaires. Seulement, au lieu de prendre pour point de repère, ainsi que le conseille Malgaigne, l'épine sciatique, qui est très-difficile, pour ne pas dire impossible, à trouver sur le vivant, il vaudrait mieux, comme l'indique Richet, comprimer à quelques millimètres en avant de la réunion du tiers inférieur avec le tiers moyen de la ligne qui joint le grand trochanter à l'épine iliaque postéro-supérieure.

S'il était nécessaire de découvrir le nerf sciatique pour le sectionner ou le reséquer, soit dans un cas de névralgie, soit, ce qui est plus admissible, dans un cas de névrome ou de myxome, l'incision indiquée précédemment pour la ligature de l'artère ischiatique serait parfaitement suffisante.

Maladies des articulations et des os. — LUXATIONS ET FRACTURES. — Nous renvoyons le lecteur à l'histoire des fractures de cuisse et des luxations de la hanche pour l'étude des déformations de la fesse qui se rattachent à ces lésions, telles que : augmentation de saillie de la fesse, élévation ou abaissement du pli fessier. (*Voy.* art. BASSIN, t. IV, p. 631 et 634, CUISSE, t. X, et HANCHE.)

La coxalgie (*voy.* ce mot) donne également lieu à des symptômes consistant en une élévation ou un abaissement du pli fessier, avec augmentation de saillie ou aplatissement de la fesse.

On trouvera à l'article BASSIN, t. IV, p. 631, 634 et 638, les détails relatifs aux déplacements osseux, suites de fracture ou de luxation, et aux exostoses, qu'on peut observer à la région fessière.

KYSTES HYDATIQUES. — Nous empruntons à Davaine l'unique fait de tumeur hydatique de l'os des iles que contienne son ouvrage, et qui est dû à Fricke (de Hambourg) : nous ne citons cette observation que parce que la région fessière est spécialement en cause.

Il s'agit d'un vieillard de soixante ans qui, depuis dix-neuf ans, éprouvait des douleurs dans la fesse à la suite d'une chute sur le siége, et portait une tumeur de cette région, depuis un temps qu'il ne pouvait préciser. Il succomba dans l'hecticité, et l'autopsie démontra l'existence d'une tumeur volumineuse, étendue de l'épine iliaque antéro-supérieure jusqu'à la fesse, en arrière, et jusqu'à la moitié de la cuisse, en avant. Plusieurs cavités, situées entre le grand trochanter et les muscles fessiers, contenaient de nombreuses hydatides : plusieurs poches, communiquant entre elles, existaient en différentes parties de l'os iliaque, soit à la partie interne, soit à la partie externe; enfin il y avait, dans l'épaisseur même du tissu spongieux de l'iléon, une grande cavité remplie d'hydatides. Les seuls symptômes observés pendant la vie avaient été une fluc-

tuation évidente et des douleurs spontanées. Le frémissement hydatique n'est pas signalé dans l'observation.

ENCHONDROMES. — Les enchondromes du bassin ont fourni à Dolbeau le sujet d'une intéressante monographie, où nous avons puisé les détails qui vont suivre, lesquels rentrent complétement dans notre sujet.

Dans une première observation, due à Fichte (de Tübingen), la maladie, qui occupait toute la moitié gauche du bassin, envoyait un prolongement de la grosseur d'une pomme, entre l'épine iliaque postéro-supérieure et les fausses côtes, et deux autres, dans la fosse iliaque externe, qui soulevaient les muscles au point de donner à la fesse gauche le double du volume de la droite. La tumeur était kystique et dut être deux fois ponctionnée. A son niveau, la peau était normale et sa consistance dure et élastique.

Une autre observation recueillie par Pihan-Dufeillay dans le service de Letenneur (de Nantes) nous montre également un énorme enchondrome kystique, consécutif à une chute sur la fesse, étendu, en arrière, du tiers moyen du fémur à la ligne demi-circulaire inférieure de l'os iliaque, et pénétrant dans le bassin par l'échancrure sciatique. La tumeur présenta ce remarquable caractère d'être agitée dans toute son étendue de battements isochrones au pouls et de souffles qui disparurent après avoir eu leur maximum en différents endroits, et, en dernier lieu, à la région fessière : ces deux symptômes étaient dus bien évidemment à la compression des vaisseaux.

Dans les deux cas que nous venons de citer, l'os iliaque était envahi aussi bien vers la face pelvienne que sur la face externe : le pronostic était donc forcément fatal et le traitement seulement palliatif. Si la production cartilagineuse se développait exclusivement dans la fosse iliaque externe, on serait en droit de porter avec Dolbeau un pronostic favorable et de conseiller l'intervention chirurgicale, c'est-à-dire l'ablation, au lieu de laisser prendre à la tumeur un volume considérable.

Quelquefois le tissu de l'enchondrome subit la transformation connue sous le nom d'*hématode :* nous en reparlerons à propos des tumeurs pulsatiles.

TUMEURS FIBRO-PLASTIQUES ET CANCER. — Nous en dirons autant des tumeurs fibro-plastiques de l'os iliaque. Mais si la terminaison hématode est fréquente, elle n'est pas la règle, et on peut rencontrer dans le tissu osseux du bassin des tumeurs fibro-plastiques, dures et résistantes, à marche rapide, et ne présentant ni souffle, ni battements.

Nous nous contentons de citer le fait suivant, emprunté à Paget, et cité dans la thèse inaugurale de Carrera. Il s'agit d'une jeune fille d'une vingtaine d'années qui succomba quelques semaines après l'apparition d'une tumeur de la région fessière. Cette tumeur, dure et lobulée, était sans battements et nullement mobile sur le squelette. A l'autopsie, on trouva une dégénérescence fibro-plastique adhérant intimement au sacrum, aux deux ischions et à l'iléon gauche, et réunissant en une seule masse tous les organes pelviens. La portion de l'iléon, englobée dans la

tumeur, était formée par un tissu dur, blanc, présentant par places des points jaunes et analogues à celui du reste de la tumeur.

Quant au cancer proprement dit, primitif ou secondaire, qui constitue, surtout dans la forme encéphaloïde, une variété importante des tumeurs pulsatiles, nous admettons volontiers qu'il puisse se développer dans l'os iliaque, sans y subir la transformation hématode, et, si nous n'avons pu en trouver d'observation, cela tient bien évidemment à l'impossibilité où on se trouve, de l'aveu des auteurs les plus compétents, à faire sur le vivant le diagnostic symptomatique du cancer et de la dégénérescence fibro-plastique des os.

TUMEURS PULSATILES. — Les tumeurs pulsatiles, appelées encore *tumeurs vasculaires*, *tumeurs fongueuses* des os, comprennent, comme l'ont très-nettement démontré les recherches anatomiques et cliniques les plus modernes, plusieurs maladies du tissu osseux, de nature différente, que réunissent seulement les phénomènes communs de consistance molle et presque fluctuante, de battements et de souffle.

Nous commençons par mettre complétement hors de cause les tumeurs à myéloplaxes et les anévrysmes des os, en nous fondant sur ce que ces deux variétés de tumeurs pulsatiles n'ont pas encore été observées à la fesse. La thèse inaugurale d'Eugène Nélaton, l'excellent mémoire de Richet sur les tumeurs anévrysmales des os, ne contiennent pas un seul exemple de tumeur de la région fessière. Nous restons donc en présence des tumeurs cancéreuses vasculaires, appelées plus spécialement *hématodes*, et, avant d'exposer les faits que nous avons rencontrés dans les différents auteurs et aussi dans nos propres notes, nous demandons la permission de mettre sous les yeux du lecteur les opinions émises par Broca à propos d'un cancer vasculaire de l'os iliaque, et recueillies par nous à la clinique de la Pitié.

« La transformation hématode, dit Broca, se produit dans les tumeurs qui ont à la fois une assez grande vascularité et une mollesse suffisante pour que la dégénérescence puisse se propager aux parois des vaisseaux, les altérer et les perforer. Que ce soit du cancer proprement dit, du tissu fibro-plastique ou cartilagineux, pourvu que la tumeur soit suffisamment vasculaire, l'état hématode peut se produire, car les vaisseaux se laissent déchirer. Si c'est une artère, c'est le sang qui fait irruption dans la tumeur; si, au contraire, c'est une veine, c'est la tumeur pour ainsi dire qui entre dans le vaisseau. »

Dans l'article ANÉVRYSME de ce Dictionnaire, Richet cite le fait d'une tumeur cancéreuse de l'os iliaque, survenue à la suite d'une chute, molle et fluctuante, agitée de battements et de souffle, qui pouvaient faire croire au premier abord à un anévrysme de la fesse.

Hart, cité par Le Fort, rapporte un cas absolument semblable de tumeur pulsatile, faisant saillie à la fesse au niveau de l'échancrure sacro-iliaque, et Stanley signale un fait analogue.

Nous avons eu occasion nous-même d'observer un cancer vasculaire dla fesse, à la Pitié, dans le service de clinique dirigé successivemen

par Richet et Broca. Chez notre malade, âgé de soixante ans, l'apparition de la tumeur avait été précédée pendant six mois par une douleur siégeant dans la fesse : il y avait eu presque d'emblée des battements. Au bout de quatre mois, le malade ressentit des douleurs sciatiques qui ne l'ont pas quitté depuis. Voici quel était l'état de la tumeur en mai 1868, quinze mois après le début de l'affection. La fesse gauche présentait un développement énorme : 44 centimètres dans son diamètre vertical (10 de plus qu'à la fesse droite) et 96 de tour. La tumeur était molle et fluctuante, mais d'une manière inégale dans ses différents points. Les battements et le souffle, très-nets à la partie moyenne, n'existaient pas ailleurs. L'altération avait envahi tous les tissus de la fesse ; la peau était sillonnée par des veines très-volumineuses ; le scrotum et le membre inférieur étaient œdématiés ; le malade, réduit à une impotence complète, était condamné au décubitus sur le côté sain, et plus tard sur le ventre. La tumeur continua à augmenter, mais les battements diminuèrent et finirent par disparaître. Une profonde ulcération se creusa au niveau des piqûres produites par les injections de perchlorure de fer, et le malade succomba en décembre 1868, deux ans après la manifestation des premiers symptômes. L'autopsie ne put malheureusement être faite, et il fallut se contenter de l'examen microscopique, qui démontra qu'il s'agissait de la dégénérescence hématode d'une tumeur fibro-plastique. Le traitement avait été presque exclusivement palliatif : quatre injections de perchlorure de fer avaient été faites par Benj. Anger, suppléant Richet, et par Richet, mais n'avaient donné aucun résultat.

On comprend tout ce que le diagnostic peut présenter d'incertain, surtout au début, quand la tumeur est recouverte par une grande épaisseur de tissus encore sains. C'est surtout avec les anévrysmes que la confusion a le plus de chance d'être faite. Il nous est impossible de nous étendre longuement sur ce point, car ce serait nous engager dans l'histoire générale des tumeurs des os et dans celle des anévrysmes : on trouvera la question longuement et savamment discutée par Richet dans l'article ANÉVRYSMES déjà cité. Nous nous contentons de rappeler que l'intensité plus grande du souffle et des battements, la possibilité de réduire réellement la tumeur, les alternatives de mollesse et de dureté qu'on trouve dans les différents points de la fesse, doivent établir de sérieuses présomptions en faveur d'une tumeur anévrysmale. Mais, nous ne saurions trop le répéter, ce diagnostic peut présenter, en pareil cas, de très-grandes difficultés et commander l'hésitation aux chirurgiens les plus instruits. Dans une séance récente, les membres de la Société de chirurgie, appelés à se prononcer sur un cas de tumeur pulsatile de la fesse, présenté à la Société par J. Bourgeois (d'Étampes), se partagèrent en deux camps : les uns opinèrent pour une tumeur encéphaloïde à vascularisation abondante, les autres, au contraire, furent d'avis qu'il s'agissait d'un anévrysme.

La dureté de la tumeur et l'existence de masses de consistance analogue du côté de la fosse iliaque interne ou en un point quelconque de la ceinture osseuse du bassin, ainsi qu'on en a vu un exemple dans la se-

conde des observations empruntées par nous au mémoire de Dolbeau, suffisent, croyons-nous, à faire admettre l'existence d'un enchondrome, et à démontrer que les battements et le souffle qu'on peut observer sont dus à une compression des vaisseaux et non à une transformation hématode du cartilage.

Quant au diagnostic différentiel des tumeurs pulsatiles entre elles, il est entouré des plus grandes difficultés et peut être tout à fait impossible, au début surtout. Les caractères distinctifs du cancer hématode et des tumeurs à myéloplaxes et anévrysmales des os du bassin ne sont réellement pas appréciables : mais, comme nous l'avons déjà dit, ces deux dernières variétés n'ont pas encore été signalées à l'os iliaque, et leur rareté même, comparée à la fréquence relative du cancer vasculaire, devrait, au moins provisoirement, les faire exclure. Plus tard, le développement rapide du cancer, sa tendance à amincir l'enveloppe osseuse qui le renferme, et gagner les parties molles voisines, facilitent un peu le diagnostic et doivent éloigner l'idée, soit d'une tumeur à myéloplaxes ou anévrysmales, soit d'un enchondrome ayant subi la transformation hématode.

La marche des tumeurs pulsatiles est progressive et envahissante, et la durée de la maladie variable suivant la nature primitive du tissu qui a subi la transformation hématode. La terminaison est nécessairement fatale, et le pronostic se réduit à une question de durée. Quant à la thérapeutique, nous n'avons pas besoin de le dire, elle est absolument impuissante. Nous avons vu que les injections de perchlorure de fer n'arrêtent en rien le développement de la tumeur et ne servent même qu'à hâter l'ulcération de la peau.

Anatomie. — Physiologie.

BÉRARD (Aug.), *Dict. en* 30 vol., art. FESSE, 1836, t. XIII, p. 87 et suiv.

BOUISSON, Mémoire sur la lésion des artères fessière et ischiatique et les opérations qui leur conviennent (*Gaz. méd. de Paris*, 1845, t. XIII, et Tribut à la chirurgie. Paris, 1858, t. I).

DIDAY, Lettre sur un nouveau procédé pour la ligature de l'artère fessière (*Gaz. méd. de Paris*, 1845, p. 219).

DUBRUEIL (J. M.), Des anomalies artérielles considérées dans leurs rapports avec la pathologie et les opérations chirurgicales. Paris, 1847, p. 308, 323 et suiv., p. 328 et suiv.

CHASSAIGNAC, Recherches cliniques sur la bourse de glissement de la région trochantérienne et de la région iliaque postérieure (*Arch. gén. de médec.*, 1853, t. I, p. 386 et suiv.; t. II, p. 5 et suiv.).

DUVAL (Marcellin), Traité de l'hémostase et spécialement des ligatures d'artères. Paris, 1855 et 1856.

DUCHENNE (de Boulogne). Physiologie des mouvements démontrée à l'aide de l'expérimentation électrique et de l'observation clinique, et applicable à l'étude des paralysies et des déformations. Paris, 1867, p. 327 et suiv.

ANGER (Benj.), Nouveaux éléments d'anatomie chirurgicale. Paris, 1869.

Pathologie.

MORGAGNI, De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis. Lettre L, 1761 ; traduction de Destouet et Desormeaux, 1823, t. VIII, p. 121.

LA MOTTE, Chirurgie, 1771, t. I, p. 295 et suiv.

BELL (John), Traité des plaies (trad. du prof. Estor. 1825).

STEVENS (W.), A case of aneurysma of the glutæal artery cured by tying the internal iliac (*Med. chir. Trans.*, 1814, t. V, p. 422).

ATKINSON (d'York), On tying the internal iliac artery (*London med. and Phys. Journal*, oct. 1817, t. XXXVIII).

CRAMPTON, *Trans. of the Fellows of the King's and Queen's College of physicians in Ireland.* Dublin, 1817, t. I, p. 41.

Recueil des mémoires de médecine, chirurgie et pharmacie militaires, 1re série. Paris, 1825, t. XVI, p. 159.

LIZARS, A system of anat. Plates. Edinburgh, 1824-25, t. I, p. 186.

HARRISON (R.), Glutæal artery *in* Chirurgical Anatomy of the Arteries. Dublin, 1825, t. II, p. 93.

WHITE (d'Hudson), Anévrysme de l'artère fessière; ligature de l'iliaque interne (*The american Journal of the med. sciences*, February, 1828; *Journal des progrès des sciences et instit. méd.*, 1828, t. IX, p. 264).

CARMICHAËL, *Dublin Journal of medic. science*, nov. 1831.

JOBERT (de Lamballe), Traité des plaies par armes à feu. Paris, 1833, p. 219 et suiv., p. 244 et suiv.

PAILLARD. Relation chirurgicale du siége d'Anvers. Paris, 1833, p. 30.

DUPUYTREN, Traité des plaies par armes de guerre. Paris, 1814, p. 491 et suiv.

PAUTRIER, Essai sur les Lipomes. Thèse de Paris, 1834.

BÉRARD (Aug.), Article cité.

MOTT (Val.), Anévrysme de l'artère fessière guéri à l'aide de la ligature de l'iliaque interne (*North American Archives of medical and surgical science; Gaz. méd. de Paris*, 1837, p. 586).

RIBERI, Varice anévrysmale de l'artère ischiatique (*Gaz. méd. de Paris*, 1838, p. 796).

FRICKE, Hydatiden in den Beckenknochen (*Zeitschrift für die gesammte Medicin*, 1838, t. VII, 3e cahier, p. 385; *l'Expérience*, 1838, n° 34).

TORACCHI, Anévrysme de l'artère fessière (*Gaz. méd. Tosc.*, août 1844; *Arch. gén. de méd.*, 1846, t. II, p. 344).

DIDAY, Article cité.

BOUISSON, Mémoire cité.

STANLEY, Of the pulsatings tumours of bone with the account of a case in wich a ligatur was placed around the common iliac artery (*Med. chir. Trans.*, 1845, t. XXVIII).

VELING, Essai sur les tumeurs enkystées de l'extrémité inférieure du tronc fœtal. Thèses de Strasbourg, 1846, n° 162.

DUBRUEIL (J. M.), Ouvrage cité,

KIMBALL, Ligatur of internal Iliac artery for anevrysma (*American Journal.* July, 1850, t. XX, p. 92).

SAPPEY (Ph.), Anévrysme de l'artère ischiatique, ligature de cette artère (*Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 105, fig.; *Revue médico-chirurgicale de Paris*, t. VII, p. 236).

CHASSAIGNAC, Mémoire cité.

PAGET, Lectures on Tumours. London, 1853. p. 747.

UHDE, Anevrysma der arteria glutæa, Unterbindung der arteria iliaca communis (*Deutsche Klinik.* Avril 1853, n° 16, p. 174).

LAUGIER (St.), Notice sur les travaux scientifiques de St. Laugier. Paris, 1855.

BROCA (Paul), Des anévrysmes et de leur traitement. Paris, 1856, p. 886.

DAVAINE, Traité des Entozoaires. Paris, 1860, p. 557, 558.

DOLBEAU, Mémoire sur les enchondromes du bassin (journal *le Progrès*, 1860, p. 3 et 33).

LANNELONGUE (Martial, de Bordeaux), Essai sur les tumeurs fibro-plastiques. Thèses de Paris, 1862, n° 106).

NÉLATON (A.), Anévrysme poplité artério-veineux (*Gaz. des hôp.*, 1862, p. 241).

HART, Diseases of Arteries, in *A system of Surgery* by Holmes. London, 1862.

BERNUTZ et GOUPIL, Clinique médicale des maladies des femmes. Paris, 1862, t. II, p. 415.

LEGOUEST, Traité de chirurgie d'armée. Paris, 1863, p. 572 et suiv.

CARRERA (Mauuel), Anatomie pathologique du tissu fibro-plastique. Thèses de Paris, 1865, n° 134.

LE FORT (L.), *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, art. ANÉVRYSME, 1865, tome V.

BOUCHUT, Traité pratique des maladies des nouveau-nés et des enfants à la mamelle, 5e édition, 1866, p. 741.

SENFTLEBEN, *New Sydenham Society's Biennial Retrospect*, 1867, p. 226.

DUCHENNE (de Boulogne), Paralysie pseudo-hypertrophique (*Arch. gén. de médec.*, 1868; — *Gaz. des hôpit.*, 1868).

BOURDY, Tumeurs fibro-plastiques sous-cutanées des membres. Thèses de Paris, 1868, n° 14.

BURLAUD (C. P. A.), Tumeurs fibro-plastiques du tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire. Thèses de Paris, 1868, n° 308.

MOLK (A.), Des tumeurs congénitales de l'extrémité inférieure du tronc. Strasbourg, 1868, p. 106.

FOURNIER (Alf.), De la sciatique blennorrhagique (*Union médicale*, 3e série, 1868, 24, 28 nov., 1er décembre).
ANGER (Benj.), Ouvrage cité.
LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (J.), *Journ. de méd. et de chir. pratiq.*, 1868, t. XXXIX, p. 104.
DEMARQUAY, Observation de tumeur épiploïque de la région inguino-crurale (*Union médic.*, 1870, n° 24, p. 323, n° du 26 février).
Société de chirurgie, Séance du 9 février 1870 (*Union médicale*, 1870, n° 24, p. 325, n° du 26 février).
HOLMES, Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants, traduit par O. Larcher, 1870, 1re partie, de 1 à 30.

MAURICE LAUGIER.

FÈVE DE CALABAR. — HISTOIRE NATURELLE. — Semences du *Physostigma venenosum* (Balfour); famille des *légumineuses*, tribu des *phaséolées*, sous-tribu des *euphaséolées*, désignées sous le nom d'*Éséré* par les naturels du golfe de Biafra, côte occidentale d'Afrique, qui les emploient comme poison d'épreuve judiciaire.

Le *Physostygma venenosum* est une plante vivace grimpante, dont la tige atteint la longueur de 12 mètres; les feuilles larges, alternes, trifoliées, à folioles acuminées, sont munies à la base de deux stipelles; l'inflorescence est en grappes axillaires, pendantes; les fleurs papillonacées, longues de 3 à 4 centimètres, sont roses ou purpurines, veinées de jaune pâle; le stigmate renflé en forme de croissant est surtout caractéristique (φυσᾶν, enfler; στίγμα, stigmate). La gousse, d'un brun foncé, longue de 15 à 20 centimètres déhiscente, contient deux ou trois semences.

Les semences, vulgairement désignées sous le nom de *Fèves de Calabar*, ont 20 à 25 millimètres de long sur 10 à 15 millimètres de large; elles sont réniformes, creusées sur leur bord convexe d'un sillon grisâtre, formé par le hile; l'épisperme dur, coriace, couleur d'acajou, est rugueux et comme chagriné; les cotylédons durs, friables, blancs semblent rétractés par la dessiccation et laissent entre eux un vide central.

Le principe actif de la fève de Calabar est un alcaloïde obtenu pour la première fois à l'état cristallin, en 1865, par Am. Vée, qui l'a désigné sous le nom d'ésérine; le procédé est le suivant, au fond c'est le procédé de Stas :

Préparation de l'ésérine. — Prenez : fève de Calabar pulvérisée, 1; épuisez dans une allonge par 5 d'alcool à 80 centésimaux bouillant; distillez au bain-marie pour obtenir l'extrait alcoolique que vous broierez avec 1 dixième de son poids environ d'acide tartrique; reprenez l'extrait ainsi mélangé par l'eau distillée tiède; filtrez la liqueur qui contient l'alcaloïde en dissolution tartrique, traitez-là par un excès de bicarbonate de potasse, ou mieux d'hydrate de magnésie, afin de mettre l'ésérine en liberté, puis agitez-la avec un excès d'éther pour dissoudre et séparer celle-ci; l'éther évaporé abandonne l'ésérine. Pour l'obtenir en cristaux, renouvelez le traitement par l'eau acidulée, l'hydrate de magnésie et l'éther.

Ce procédé ne fournit pas plus de 1 d'ésérine pour 1,000 de fève de Calabar. C'est pour cette raison qu'il n'a pas été admis par le Codex de

1866; d'ailleurs, l'extrait alcoolique dont on obtient 25 à 30 pour 1000 de fève est d'une activité suffisante.

Christison, On the properties of the ordeal bean of old Calabar (*the Edinburgh Monthly Journ. of Medical science*, 1855, t. XX, p. 193).
Balfour, Description of the plant which produces the ordeal bean of Calabar (*Transactions of the R. Society of Edinburgh*, 1860, t. XXII).
Fraser (Th. R.), On the characters of the ordeal bean of Calabar. Thèse Edinburgh, 1862. — *Edinburgh Med. Journal*, 1863.
Hanbury, *Pharmaceutical Journal*, 2e série, t. IV, p. 559; t. V, p. 25.
Hesse *Annalen der Chemie und Pharmacie*, t. CXIX, p. 115 ; *Journ. de pharm. et de chim.* Paris, mars 1864.
Vée (A.), Recherches chimiques et physiologiques sur la fève de Calabar. Thèse de Paris, 1865.
Reveil, Formulaire des médicaments nouveaux, 2e édit., 1865.

Jeannel.

Action physiologique. — Il y a très-peu de temps que la fève du *physostigma venenosum* a pris place dans la thérapeutique. C'est en 1846 que Daniell en fit mention pour la première fois, dans un mémoire lu à la Société ethnologique de Londres. En 1854, Christison (d'Édimbourg) inaugura l'étude de l'action physiologique de cette plante par des expériences faites sur lui-même, qui faillirent lui coûter la vie. En 1860, Balfour (d'Édimbourg) en établit définitivement les caractères et lui fixa sa place au milieu des familles végétales. Trois ans plus tard, Fraser (d'Édimbourg), résumant dans un excellent travail les travaux de ses rares prédécesseurs, y ajouta ses propres expérimentations sur les animaux et enrichit d'un nouveau médicament les moyens thérapeutiques employés contre les maladies des yeux, en démontrant l'action spéciale de la fève de Calabar sur l'appareil musculaire qui préside aux mouvements de l'iris et à l'accommodation.

Ces premiers expérimentateurs, à qui revient tout le mérite de la découverte, ont été suivis dans cette voie de recherches par Argyll Robertson, Bowman, Donders, de Græfe, etc.

En 1865, Giraldès fit connaître en France le nouveau médicament par ses communications au congrès médical de Rouen. Enfin nous devons une mention spéciale à Am. Vée, qui tira de l'extrait de fève employé jusqu'à lui un alcaloïde défini connu sous le nom de *calabarine* ou d'*ésérine*, ou encore de *physostigmine*.

Grâce aux recherches des observateurs dont je viens de citer les noms, les propriétés de l'ésérine sont aujourd'hui assez bien connues. Le hasard s'est chargé de les mettre en lumière dans un certain nombre de cas d'empoisonnement observés à Glascow sur deux jeunes filles, à Saint-Pétersbourg sur deux enfants, à Liverpool sur soixante enfants. Ces différents sujets avaient avalé des fèves de Calabar et éprouvé des accidents toxiques d'une intensité variable.

L'étude des effets de la fève sur l'homme a été complétée par les expérimentations de Christison et de plusieurs autres médecins faites sur eux-mêmes.

Les observations sur les animaux ont confirmé les résultats des premières, mais elles n'ont jamais pu acquérir le degré de précision qu'elles

offrent sur les sujets qui peuvent rendre compte de leurs sensations, suivre les phases de l'intoxication et noter certains phénomènes ayant pour siége les centres nerveux et en particulier le cerveau.

Il y a deux catégories à établir dans les effets observés sur l'homme : les uns ont pour siége l'appareil oculaire ; les autres le reste de l'organisme. Commençons par ces derniers.

On a noté d'une manière toute particulière un affaiblissement musculaire qui débute par les membres inférieurs, affaiblissement pouvant aller jusqu'à la paralysie complète. Concurremment à ce phénomène, il se produit des troubles considérables dans les battements cardiaques; ceux-ci se ralentissent et deviennent désordonnés. Les autres particularités de l'intoxication par la fève de Calabar sont les vertiges, malgré la conservation complète de l'intelligence, la pâleur des téguments, la sécrétion d'un mucus buccal abondant, des nausées, une sensation de gêne épigastrique et de corps étranger dans l'œsophage, une anesthésie cutanée en général incomplète et assez tardive dans son apparition.

Les expériences sur les animaux ont donné naissance à un ensemble de phénomènes tout à fait analogue. On a toujours vu l'affaiblissement commencer par le train postérieur et gagner ultérieurement les membres antérieurs et l'extrémité céphalique. Quand la dose de poison n'est pas très-forte, son action se révèle tout d'abord par du tremblement musculaire et des contractions fibrillaires ; quand elle est très-forte d'emblée, la paralysie s'établit très-vite et gagne rapidement tous les muscles. La lenteur et l'irrégularité des mouvements cardiaques, la respiration stertoreuse, la sécrétion abondante de mucus buccal, l'abolition du pouvoir excito-moteur de la moelle, parfois des vomissements et des évacuations, tels sont les autres phénomènes qui complètent le tableau de cette intoxication.

On a encore constaté dans les expérimentations que l'application directe de l'extrait de fève sur les muscles détruit leur pouvoir contractile, sur les nerfs abolit leur pouvoir conducteur, sur la peau détermine une anesthésie locale, et que l'action indirecte par le sang amène des contractions tétaniques de l'intestin, de l'estomac, de l'œsophage, de l'utérus et des uretères (Bezold et Gœtz), de la vessie. (Fraser.)

L'action de la fève sur l'œil a été signalée pour la première fois par Fraser. Cet expérimentateur a constaté qu'elle consiste tout d'abord dans une constriction de la pupille qui peut aller jusqu'à une oblitération presque complète de l'orifice ; celui-ci devient ponctiforme. Ce resserrement se produit soit lorsque la fève a été ingérée dans l'estomac, soit lorsqu'on la fait agir directement sur l'œil en introduisant entre les paupières un peu d'extrait ou une faible dose d'ésérine.

Chose bizarre : à la suite de l'ingestion par la bouche, il arrive quelquefois que la pupille se dilate (Fraser, Vée, Leven, Laskewich), et les phénomènes d'intoxication générale précèdent parfois le myosis, alors même que l'ésérine a été instillée entre les paupières.

La constriction pupillaire atteint son maximum trois quarts d'heure

après l'instillation et y reste environ trois heures; sa décroissance dure trois à cinq jours. (De Græfe.) Avec une solution forte, le resserrement commence cinq à dix minutes après l'instillation.

Généralement un peu après, parfois avant le myosis, on voit survenir une myopie manifeste, qui ne dure guère que deux heures, quelquefois de la macropie, et presque toujours une diminution de l'acuïté visuelle. En même temps, le *punctum proximum* de l'accommodation se rapproche, ainsi que le *punctum remotum*. Bowman a signalé un peu d'astigmatisme.

Les théories n'ont pas manqué, quand il s'est agi de donner l'explication de tous ces phénomènes. La conservation de la contractilité des muscles et même du cœur après la mort, la possibilité de les faire contracter sur les animaux vivants par l'excitation des branches nerveuses motrices, l'apparition de la paralysie dans les membres dont on a lié préalablement les vaisseaux, tout semble démontrer d'une façon péremptoire que c'est sur les centres nerveux et sur la moelle en particulier que se concentre l'action principale de la fève de Calabar. Elle agirait en abolissant son pouvoir conducteur (Fraser) et ses propriétés excito-motrices. A ce dernier titre, elle serait antagoniste de la strychnine. Pourtant elle ne combat qu'incomplétement les effets de cette dernière substance et ne parvient souvent qu'à rendre cloniques les contractions tétaniformes de l'intoxication strychnique.

Les cordons antéro-latéraux sont les premiers atteints; l'anesthésie suit la parésie. Puis vient l'abolition du pouvoir excito-moteur.

Les troubles cardiaques tiennent à l'excitation du pneumogastrique (Bezold); mais, comme la section de ce nerf n'empêche pas le désordre des battements, on en arrive à conclure que cette excitation porte sur les extrémités périphériques du nerf, par opposition à la belladone, qui exerce sur ces mêmes extrémités une action paralytique.

Le ralentissement de la respiration peut s'expliquer par une action déprimante sur le bulbe ou sur les nerfs respirateurs.

Quant aux contractions des muscles lisses, aux excitations sécrétoires signalées plus haut, elles paraissent se rattacher à l'action de l'ésérine sur le grand sympathique.

Il importe encore davantage de bien préciser la cause des phénomènes qui surviennent du côté de l'œil.

La constriction de la pupille ne peut s'expliquer que par l'excitation du moteur oculaire commun, ou par la paralysie du grand sympathique. Les deux théories ont leurs partisans, mais il y a en faveur de la première des preuves d'une grande valeur.

Si, comme le croit Fraser, le myosis était dû à la paralysie du grand sympathique, l'excitation de ce nerf au cou pendant l'intoxication ne produirait pas la dilatation de la pupille; c'est pourtant ce qu'ont constaté Vinstchgau, Ragow, Brünhagen. Ragow a même vu, par l'excitation du sympathique cervical, augmenter la dilatation pupillaire chez les animaux dont il avait paralysé le sphincter pupillaire au moyen de la belladone,

après avoir commencé par les soumettre à l'action de la calabarine. Ces diverses expériences prouvent donc que les filets du grand sympathique qui vont à l'œil ne sont pas paralysés par l'ésérine.

Il faut donc en conclure que le myosis se rattache à l'excitation du moteur oculaire commun, et en cela la fève de Calabar est antagoniste de la belladone. Il reste à savoir si cette excitation porte exclusivement sur les extrémités motrices du nerf (Ragow), sur le ganglion ophthalmique ou sur un centre intraoculaire de cellules ganglionnaires. (Wecker.)

La myopie s'explique sans difficulté par la contraction du muscle ciliaire et l'augmentation de l'indice de réfraction du cristallin ; le spasme du muscle ciliaire a en outre pour résultat de rapprocher beaucoup le *punctum proximum* de l'accommodation et de permettre la vision distincte à une très-petite distance. Peut-être le myosis est-il pour quelque chose dans ce dernier phénomène. On sait fort bien qu'en regardant à travers un petit trou percé dans une carte, on peut voir distinctement à une distance bien moindre que si les rayons venant d'un corps quelconque passent à travers la pupille moyennement dilatée.

Certains observateurs prétendent que le *punctum remotum* n'est pas déplacé. Comment concilier ce fait avec l'existence incontestée d'un spasme du muscle ciliaire? Si ce spasme était tonique, le champ de l'accommodation serait réduit à zéro, et celle-ci une fois ramenée au *punctum proximum* s'y tiendrait constamment sans pouvoir se relâcher un instant. Mais ce n'est pas ainsi que les choses se passent. Sous l'influence de la fève de Calabar, le muscle ciliaire acquiert une très-grande excitabilité et devient le siége de contractions spasmodiques parfois douloureuses, dont le premier résultat est de rapprocher le *punctum proximum* et en même temps le *punctum remotum*, en s'opposant au relâchement complet du muscle. Si le *punctum remotum* se rapproche autant que le *proximum*, l'amplitude de l'accommodation reste la même ; c'est ce qui a lieu dans le plus grand nombre des cas. Mais si le *punctum remotum* restait le même, en d'autres termes si le relâchement complet du muscle ciliaire était encore possible, bien que ce muscle pût se contracter encore avec l'énergie anormale qui a pour résultat de rapprocher le *punctum remotum*, l'amplitude de l'accommodation serait réellement augmentée. Ce fait est exceptionnel ; mais il s'observe parfois dans la période de déclin de l'action de l'ésérine sur le muscle ciliaire.

Pour se rendre compte de tous ces phénomènes, il faut bien savoir que l'appareil accommodateur reste encore soumis à l'influence de la volonté et qu'en somme le rapprochement du *punctum proximum* est dû à une augmentation de puissance du muscle ciliaire, et le rapprochement du *punctum remotum* à l'impossibilité pour ce muscle de se relâcher complétement.

C'est cette puissance anormale de l'accommodation qui explique l'amélioration qu'apporte l'ésérine dans la vue des hypermétropes ; elle améliore la myopie en diminuant les cercles de diffusion formés par les objets qui sont hors de la portée de la vue distincte, proportionnellement

à la constriction pupillaire. Enfin la diminution de l'acuïté visuelle s'expliquerait, selon de Græfe, par l'instabilité de l'accommodation.

Par son action sur le muscle ciliaire, la fève de Calabar est en antagonisme évident avec la belladone, qui le paralyse. Cet antagonisme peut d'ailleurs se prouver expérimentalement. L'ésérine instillée entre les paupières fait disparaître les effets de la belladone. A la dilatation de la pupille avec paralysie du muscle ciliaire, succède le myosis avec spasme du même muscle. Mais il n'y a qu'une voix parmi tous les observateurs pour déclarer que l'action de l'atropine est de beaucoup plus persistante, bien que celle de l'ésérine semble parfois plus énergique. Le myosis ainsi obtenu fait place au bout de peu de temps à la mydriase artificielle, ce qui justifie le conseil donné par Hart d'employer des solutions aussi faibles que possible de belladone et aussi fortes que possible de calabarine, lorsqu'on veut utiliser contre certains états morbides de l'œil les propriétés antagonistes des deux substances.

Applications thérapeutiques. — Les applications thérapeutiques de la fève de Calabar répondent aux deux catégories établies plus haut dans l'étude de ses effets physiologiques. Elle est employée, tantôt à cause de son action spéciale sur l'appareil oculaire contre certaines maladies des yeux, tantôt contre d'autres maladies qui ont leur origine dans une perturbation du système nerveux pouvant généralement être localisée dans la moelle.

On a utilisé dans les diverses variétés de mydriase la propriété que possède la calabarine de faire contracter la pupille. Dans la mydriase atropique, l'effet produit est remarquable, ainsi que nous l'avons dit, par sa courte durée, si bien que, pour lutter sérieusement contre la persistance d'action de la belladone, il faut employer l'ésérine plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, toutes les quatre ou cinq heures par exemple.

L'ésérine peut aussi rendre des services dans la mydriase pathologique. Sans compter les observations de Hart, Hulke, Sœlberg Wells, les cas de guérison par ce moyen sont aujourd'hui assez nombreux pour qu'il n'y ait pas de doute sur son efficacité réelle. Il y a malheureusement un certain nombre de sujets chez lesquels les effets de la calabarine ne persistent pas au delà du temps pendant lequel on en fait usage. Ce médicament n'agit alors que comme palliatif.

L'antagonisme bien avéré de la calabarine et de l'atropine a fait naître l'idée de se servir alternativement de ces deux substances, lorsque l'iris est rattaché au cristallin par des adhérences. Les tractions en sens inverse exercées sur elles par l'iris, qui obéit tantôt à l'influence de la fève de Calabar, tantôt à celle de la belladone, peuvent avoir pour résultat de rendre à cette membrane contractile son jeu normal. L'idée est ingénieuse, mais je ne sais pas si le résultat des expérimentations a répondu à ce qu'on croyait pouvoir en attendre ; quand les adhérences sont de date récente, elles cèdent aussi bien à l'atropine employée seule ; quand elles sont anciennes, elles résistent aussi bien à la calabarine qu'à la belladone.

L'ésérine trouve une de ses applications le plus réellement utiles dans les cas de plaies de la cornée à la périphérie, compliquées de hernie ou seulement d'enclavement de la partie la plus excentrique de l'iris. Sans doute, de simples frictions faites sans retard sur le globe oculaire peuvent suffire pour réveiller les contractions de l'iris et en réduire la portion herniée; mais on arrivera encore plus sûrement à ce résultat en instillant entre les paupières quelques gouttes d'une solution d'ésérine.

Si la plaie de la cornée avait pour siége la partie centrale, l'atropine conviendrait mieux pour réduire la partie de l'iris qui s'y serait engagée.

C'est encore pour utiliser l'action de la fève de Calabar sur l'iris qu'on en a conseillé l'usage dans le cas de plaie étendue de la cornée ou même d'ulcère ayant de la tendance à se rompre. L'iris contracté soutient mieux le cristallin et le corps vitré.

De Graefe s'en est servi pour faciliter l'iridectomie, alors que l'iris avait subi une certaine atrophie ou était naturellement peu développé.

Galezowski dit avoir tiré quelque avantage de l'emploi alternatif de la fève et de la belladone dans les kératites compliquées d'ulcères et de phlyctènes de la cornée; cette méthode d'application des deux substances a sans doute pour résultat d'activer la circulation dans l'iris et les procès ciliaires, et de remédier ainsi indirectement aux troubles de nutrition de la cornée.

C'est encore par la constriction de la pupille que la calabarine peut remédier à la myopie; les rayons marginaux se trouvant supprimés, les centraux seuls arrivent à la rétine. Par contre, la diminution d'acuïté visuelle produite par la calabarine compense largement cet avantage, sans compter que les images n'étant plus formées que par un petit nombre de rayons lumineux, perdent beaucoup de leur intensité. C'est donc un mauvais moyen de combattre la myopie.

Dans une autre série d'applications on a cherché à tirer parti de l'influence exercée par l'ésérine sur l'accommodation. L'indication est bien nette toutes les fois qu'il y a paresse ou paralysie de l'accommodation, par exemple dans le cas de troubles visuels consécutifs à la diphthérie et aux fièvres graves, ou encore dans l'asthénopie accommodative. Celle-ci reconnaît très-souvent pour cause les efforts d'accommodation nécessités par la brièveté anormale du diamètre antéro-postérieur de l'œil. Si l'action de l'ésérine vient seconder ces efforts, non-seulement la fatigue du muscle ciliaire disparaît, mais encore l'accommodation acquérant de la puissance, les images arrivent à se former sur la rétine et l'hypermétropie est annihilée, sinon dans sa cause anatomique qui persiste, du moins dans ses symptômes essentiels.

Malheureusement, le peu de persistance de l'excitation du muscle ciliaire enlève aux considérations qui précèdent toute valeur pratique. Les lunettes restent donc le véritable mode de traitement de la myopie et de l'hypermétropie.

Pour ce qui est de l'astigmatisme, on peut dire que l'amélioration qui

résulte de l'emploi de l'ésérine est trop soumise au hasard, puisque le médicament n'agit qu'en déterminant des contractions irrégulières du muscle ciliaire qui ont pour résultat de modifier d'une façon irrégulière la forme de la lentille cristallinienne. Cette particularité n'a donc, en réalité, qu'un intérêt de pure curiosité.

Ainsi, en résumé, la fève de Calabar, par suite de son action sur l'iris, trouve ses principales applications dans la mydriase artificielle, dans la mydriase pathologique spontanée, rhumatismale ou paralytique, dans la synéchie antérieure et postérieure, et dans les plaies de la portion périphérique de la cornée; par suite de son action sur le muscle ciliaire, elle combat avantageusement l'abolition ou la paresse de l'accommodation.

Les applications qui en ont été faites dans d'autres maladies sont encore assez restreintes. Dans certaines névralgies (Fraser), dans l'épilepsie, la contracture des extrémités, elle n'a fourni que des résultats très-incertains. Un certain nombre de chorées, traitées par l'ésérine et terminées par la guérison, n'ont peut-être été que très-peu influencées par ce médicament dans leur marche et leur durée. On ne peut vraiment tirer quelques conclusions sérieuses que des observations de tétanos où la calabarine a constitué la principale base du traitement. Une fois elle a été employée pour combattre les effets de la strychnine par Keyworth (de Birmingham). Les convulsions furent arrêtées, néanmoins la convalescence fut très-longue et très-pénible. Les expériences d'Eben Watson sur des chiens ont révélé un fait très-important, c'est que la calabarine est réellement antagoniste de la strychnine et en arrête les effets. Mais si les convulsions, une fois disparues, recommencent à se produire, il n'y a pas de dose capable de les faire cesser de nouveau.

J'ai parlé plus haut de la guérison possible du tétanos par la physostigmine. Cette conclusion repose sur plusieurs observations où l'influence du médicament paraît avoir été assez nette. Des exemples de guérison ont été publiés par Holmes Coote, Giraldès, Eben Watson, Alexander, Ridout, Mason, Bouchut, Campbell, Mac Arthus, Bouvier, Boslin de Carren, Duffy, Sée. Sur dix-sept cas relatés dans la thèse de Navarro, il y a douze guérisons, chiffre assez imposant, auquel on ne peut refuser une certaine signification, mais qui ne peut encore servir de base à des conclusions nettement affirmatives. Il y a là une voie de recherches nouvelles ouverte à la chirurgie. Ce point de thérapeutique ne sera définitivement fixé qu'après qu'un grand nombre d'observations favorables auront établi d'une façon irrécusable cette propriété encore contestable de la physostigmine.

Doses et mode d'administration. — Il y a différentes manières d'employer la fève de Calabar, selon qu'on se propose de lutter contre une des maladies du système nerveux énumérées plus haut, ou qu'on l'applique au traitement des maladies oculaires qu'elle peut modifier avantageusement. La thérapeutique dispose de la poudre résultant de la trituration de la fève, d'un extrait alcoolique, et de l'ésérine ou calabarine soit pure, soit combinée avec un des acides qu'on associe généralement aux alcaloïdes végétaux.

Pour l'usage externe, en cas de maladie oculaire, on se sert de l'extrait et du sulfate ou du chlorhydrate d'ésérine. Le procédé le plus simple consiste à prendre au bout d'un pinceau humecté d'eau une petite quantité d'extrait et à l'étendre sur la face interne de la paupière inférieure. En cinq ou six minutes l'effet est généralement produit.

Les papiers calabarisés sont d'un emploi très-commode. Streatfield les préparait en les humectant d'une solution d'extrait non titrée; mais ce mode de préparation a été perfectionné par Leperdriel et par Reveil. La solution recommandée par Reveil est titrée de telle sorte que chaque centimètre carré de papier desséché contient 2 milligrammes d'extrait. Ce papier étant divisé en morceaux de dimensions connues par des raies perpendiculaires les unes aux autres, on peut toujours s'en servir à bon escient. Chaque division, qui est d'un cinquième de centimètre carré, contient la quantité d'extrait suffisante pour produire le myosis. On se sert de ces papiers en plaçant entre l'œil et la paupière inférieure un petit morceau que l'on découpe plus ou moins grand suivant que l'on désire agir énergiquement ou non.

Pour éviter la légère irritation produite par le contact du papier avec l'œil, Hart a eu l'idée d'incorporer la solution dans de la gélatine et de découper de petites tablettes rondes contenant la quantité voulue d'extrait.

On fait usage de l'ésérine seule, du sulfate ou du chlorhydrate d'ésérine en solution au millième. Une ou deux gouttes dans l'œil produisent l'effet désiré.

Pour l'usage interne, on emploie de la poudre de fève à la dose de 30 à 40 centigrammes par vingt-quatre heures dans un peu d'eau, en émulsion ou en pilules.

L'extrait se donne à la dose de 5 à 10 centigrammes; on peut aller jusqu'à 15 centigrammes, mais à condition d'être sûr que l'extrait dont on se sert ne possède pas une intensité d'action exceptionnelle, ainsi que cela a lieu quelquefois.

Enfin, pour les injections hypodermiques, Watson a employé une solution telle, que 0gr,75 de cette solution contenaient 2 ou 3 centigrammes d'extrait. Cette dose fut administrée toutes les deux heures.

Vée et Leven se sont servi d'une solution de sulfate. La première injection, qui fit pénétrer dans le tissu cellulaire sous-cutané 1 milligramme du sel, produisit au bout d'une demi-heure du malaise et des vomissements. Il faut donc commencer par une dose encore plus faible, dût-on revenir ensuite plusieurs fois à l'injection.

GRAEFE (Von), *Deutsche Klinik*, 25 avril 1861. — *Archiv für Ophthalmologie*, Band IX. — De l'action de la fève de Calabar (*Annales d'oculistique*. Bruxelles, 30 novembre 1866; *Bull. de thérap.*, 1867, t. LXXII, p. 380).

ROBERTSON (Argyll), On the Calabar bean as a new agent in ophthalmic medicine (*Edinburgh med. Journal*, 1863, vol. VIII, p. 815 et 1115; — *Med. Times and Gazette*, 1863, vol. I, p. 552 et 632).

HAMER, *Nederlands Tidjschrift voor Geneeskunde*, juillet 1863.

GIRALDÈS, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1863, p. 45; *Bull. de thérap.*, 1863, t. LXV, p. 31; — *Congrès médico-chirurgical de France : Rouen*, 1863, p. 57.

Le Fort (Léon), *Gaz. hebd. de médec.*, 1863, p. 467-593; — *Dict. encycl. des scienc. médic.*, t. XI, art. Calabar.
Rosenthal, *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1863.
Warlomont, La fève de Calabar, ses propriétés physiologiques et ses applications à la thérapeuthique oculaire (*Ann. d'oculistique*, 1863, t. L, p. 77).
Schelske, *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, 1863, p. 380.
Dor, *Arch. des sc. phys. et natur.*, 1863, t. XVIII.
Nunneley, On the Employment of the Alkaloid of the Calabar bean in prolapsus of the iris (*the Lancet*, 1863, vol. II, p. 65).
Harley (G.), On the ordeal bean of old Calabar; its action on the animal body compared with that of Woorara and Conia (*the Lancet*, 1863, t. I, p. 717); — *Med. Times and Gaz.*, 1864, vol. I, p. 61 et 300; — *British Med. Journ.*, 1863, vol. II, p. 262.
Hart (E.), Cases of Mydriasis treated by the solution of old Calabar bean, with clinical remarks (*the Lancet*, 1863, vol. I, p. 604; 1864, janvier).
Woolcott (J.), *The Lancet*, 1863, t. I, p. 534; *The Med. Times and Gaz.*, 1863, t. I, p. 497.
Sœlberg Wells, *The Med. Times and Gaz.*, 1863, t. I, p. 500.
Hulke, *The Lancet*, 1863, t. I, p. 717.
Neill, *The Med. Times and Gaz.*, 1863, t. I, p. 491.
Ogle, *British Med. Journ.*, 1863, t. I, p. 643.
Liebreicht, *Ann. d'oculistique*, 1864, t. II, p. 248.
Holmes Coote, Treatment of a case of tetanus (*The Lancet*, 26 March 1864, t. I, p. 348).
Lemaire. Tétanos spontané. Emploi simultané de la médication sudorifique et de la fève de Calabar (*Bull. gén. de thérap.*, 1864, t. LXVII, p. 79).
Petit, Traitement de l'iritis syphilitique avec synécbie par la fève de Calabar et le sulfate d'atropine (*Société centrale de médecine du Nord*, avril 1864; — *Bull. de thérap.*, 1864, t. LXVII, p. 90).
Giraud-Teulon, *Gaz. hebd. de méd.*, 1863, p. 640.
Lopès (José Carlos), Étude sur la fève de Calabar. Thèse de doctorat. Paris, 1864.
Fronmüller, *Deutsche Klinik*, 1864, n°s 32, 35.
Tachau, *Arch. der Heilkunde*, 1865, Band VI, p. 69.
Hutchinson, *Med. Times and Gaz.*, 1864. septembre.
Mettenheimer, *Memorabilien*. 1864, Band IX; Schmidt's *Jahrbücher*, 1865, Band CXXV, p. 173.
Fraser, Phénomènes de l'empoisonnement par la fève de Calabar, inductions thérapeutiques (*Med. Times and Gaz.*; *Arch. génér. de médec.*, décembre 1864).
Young, *Edinburgh Med. Journ.*, 1864, t. X, p. 192.
Baker Edwards (J.), *British and foreign Med. chir. Review*, 1864, vol. XXXIV, p. 530.
Vée et Leven, *Gaz. méd. de Paris*, 1864, p. 782.
Bouvier, *Gaz. méd. de Paris*, 1864, p. 775.
Vintschgau, *Atti del Instituto Veneto di scienze*, 1865, p. 501.
Ogle, *Med. Times and Gaz.*, 1865, t. II, p. 256.
Watson (Eben), *Edinb. Med. Journ.*, 1867, p. 999.
Bourneville, De l'emploi de la fève de Calabar dans le traitement du tétanos (*Mouvement médical*, Paris, 1867).
Pappi (Cl.), *Gaz. Med. Lombardia*, 1868, n°s 1, 8.
Arnstein et Sustschinsky, *Würzburger phys. Untersuchungen*, 1868, p. 85 et 106.
Watson (E.) et Keyworth, *Glasgow Med. Journ.*, 1868, p. 40 et 55.
Fleming, *British Med. Journal*, 1868, octobre.
Davreux, Action physiologique et thérapeutique de la fève de Calabar (*Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, 1868).
Navarro (Francisco de Paula), Étude sur la fève de Calabar. Thèse de doctorat, 1869.
Galezowski, Traité des maladies des yeux, p. 273, 588, 657, 731, 771.

A. Le Dentu.

FÈVE DE SAINT-IGNACE. *Voy.* Strychnos.

FIBREUX (Tissu). — Définition. — On désigne sous le nom de tissu fibreux un tissu qui se présente à l'œil nu sous forme de membranes ou de cordons résistants, d'un blanc nacré ou grisâtre, et qui, envisagé au point de vue de sa texture intime, est constitué par du tissu connectif

condensé, ce qui justifie le nom de *tissu conjonctif compacte* que lui a donné Kölliker.

Cette définition s'applique particulièrement au tissu fibreux type, notamment à celui qui compose les ligaments, les tendons et les aponévroses; mais il est aussi un certain nombre d'organes qu'il est permis d'y rattacher, bien qu'à première vue de notables différences semblent établir entre eux des limites tranchées. Le derme cutané, par exemple, ne peut pas être absolument assimilé au tissu fibreux ; et cependant la texture de sa partie fondamentale ne permet pas non plus de l'en séparer complétement : abondamment pourvu de fibres élastiques et d'autres éléments accessoires, le derme sera considéré par nous comme un tissu fibreux mixte, composé, et, comme tel, décrit avec ses propriétés spéciales. Nous devons également faire rentrer dans le tissu fibreux les membranes basiques des muqueuses et des séreuses, la tunique externe des vaisseaux sanguins et lymphatiques, etc.

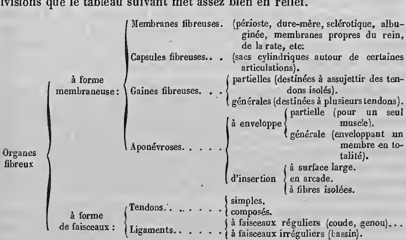
On peut enfin citer comme variété importante le tissu fibro-cartilagineux dont le nom seul indique la texture.

Quant à ce qu'on a appelé le *tissu fibreux élastique*, il ne doit pas être confondu avec celui que nous étudions. C'est lui qui constitue la substance des ligaments jaunes des vertèbres, la tunique moyenne des artères, etc. De nos jours ce tissu est séparé du fibreux ; on le décrit à part, malgré la parenté qui existe entre ces deux espèces anatomiques, et bien que des éléments élastiques accompagnent constamment, en plus ou moins grand nombre, les éléments du tissu fibreux. Ce n'est pas seulement par les caractères physiques que les fibres élastiques diffèrent des fibres conjonctives ordinaires; les propriétés chimiques sont aussi bien distinctes : tandis que les tissus conjonctif et fibreux se transforment en gélatine sous l'influence d'une ébullition prolongée, le tissu élastique résiste à une coction de soixante heures; ce n'est qu'après trente heures d'ébullition, dans la marmite de Papin, qu'il se transforme en une substance brunâtre, répandant une odeur de gélatine, mais qui ne se prend pas en gelée.

Le tissu fibreux peut être distingué en *normal* et *pathologique*. Le principal objet de cet article est de décrire le tissu fibreux au point de vue de l'anatomie générale et de faire connaître ses différentes formes dans l'organisme sain ; mais il nous semble difficile de ne pas consacrer, comme appendice, quelques lignes à la pathologie et à la production accidentelle de ce tissu.

Distribution et rôle. — La répartition du tissu fibreux est faite sur une si large échelle, que l'on peut à juste titre le regarder comme un des plus importants de l'économie. Dans toutes les régions on le rencontre, tantôt sous forme de cordons, tantôt sous l'aspect de larges bandes ou de membranes qui isolent ou unissent différents organes, ailleurs enfin sous l'apparence de capsules plus ou moins résistantes qui enveloppent complétement et protégent un organe délicat. C'est qu'en effet le tissu fibreux est appelé à des fonctions bien diverses; aussi tous les auteurs modernes se sont-ils efforcés de classer en un certain nombre de groupes

les formes multiples sous lesquelles il se présente. Bichat, le premier, a nettement délimité le système fibreux et l'a envisagé dans son ensemble. Il lui reconnaît tout d'abord deux formes principales, celle de membranes et celle de faisceaux, dont chacune renferme un certain nombre de subdivisions que le tableau suivant met assez bien en relief.



Organes fibreux
- à forme membraneuse :
  - Membranes fibreuses. (périoste, dure-mère, sclérotique, albuginée, membranes propres du rein, de la rate, etc.
  - Capsules fibreuses.. (sacs cylindriques autour de certaines articulations).
  - Gaines fibreuses. .
    - partielles (destinées à assujettir des tendons isolés).
    - générales (destinées à plusieurs tendons).
  - Aponévroses. . . .
    - à enveloppe
      - partielle (pour un seul muscle).
      - générale (enveloppant un membre en totalité).
    - d'insertion
      - à surface large.
      - en arcade.
      - à fibres isolées.
- à forme de faisceaux :
  - Tendons. . . . . .
    - simples.
    - composés.
  - Ligaments. . . . . .
    - à faisceaux réguliers (coude, genou)...
    - à faisceaux irréguliers (bassin).

Telle est la classification assez rationnelle adoptée par Bichat. Richet reconnaît également deux groupes de tissu fibreux : dans le premier il range les tendons, les ligaments, les fibro-cartilages ou ligaments interarticulaires, les coulisses fibreuses ou fibro-synoviales. Dans toutes ces formes du tissu fibreux, les éléments sont disposés en faisceaux serrés, arrondis ou un peu aplatis. Dans le second groupe, nous trouvons les enveloppes fibreuses des muscles et des organes de la vie nutritive et animale (aponévroses, capsules fibreuses et enveloppes fibreuses). Ici les fibres s'entre-croisent, s'étalent et forment des membranes très-résistantes.

Si nous nous plaçons au double point de vue descriptif et fonctionnel, le tissu fibreux pur doit être distingué du tissu fibro-cartilagineux et des membranes complexes qui constituent le derme de la peau et des muqueuses. Ces derniers, qui répondent à des besoins spéciaux, ont une texture et des propriétés également spéciales. Ainsi, tandis que le tissu fibreux pur se présente avec une couleur blanche ou à peine grisâtre, les membranes basiques de la peau et des muqueuses ont une couleur gris jaunâtre due aux fibres élastiques qui entrent dans leur composition ; et le fibro-cartilagineux, dur, résistant, rappelle, par son aspect et sa consistance, le cartilage dont il renferme de notables proportions.

La peau et les muqueuses, qui joignent à des fonctions plus élevées le rôle d'organes de protection contre les influences extérieures, offrent la solidité et l'élasticité unies à la sensibilité et à la souplesse. C'est dans la peau surtout que ces qualités se trouvent à un haut degré.

D'un autre côté, le tissu fibro-cartilagineux, inextensible, presque incompressible, occupe tout particulièrement les points qui ont à subir de

fortes pressions, par exemple certaines articulations exposées, comme le genou, l'articulation temporo-maxillaire, etc., à des mouvements violents et répétés. Ce tissu se rencontre sous forme de lamelles, de disques plus ou moins épais, interposés aux surfaces articulaires et, par leur contour, fixés à des ligaments qui préviennent leur déplacement.

Quant au *tissu fibreux pur* ou tissu fibreux proprement dit, il est infiniment plus répandu et se présente sous des aspects plus variés, que nous réduirons à trois. Il peut être disposé : 1° en membranes (membraniforme) ; 2° en cordons ou faisceaux (funiforme) ; 3° en anneaux ou arcades (arciforme).

1° Les *membranes fibreuses* sont très-répandues dans toutes les régions. C'est à elles que nous rattachons les aponévroses, les capsules articulaires et les membranes ou capsules fibreuses qui enveloppent différents organes de la vie nutritive et animale (capsules du foie, de la rate, tunique albuginée, sclérotique, dure-mère, etc.). A la même classe appartiennent le périoste et le périchondre, et même la tunique externe des vaisseaux et la couche fibreuse qui, sous le nom de névrilemme, entoure et protége les cordons nerveux.

Les aponévroses peuvent être distinguées, d'après Bichat, en aponévroses d'insertion et aponévroses d'enveloppes. Les premières servent, ainsi que leur nom l'indique, à donner attache aux fibres musculaires et peuvent être presque assimilées aux tendons. Nous devons y comprendre notamment les aponévroses de l'abdomen, dont les faisceaux, ainsi que l'a démontré A. Thomson, se continuent avec les fibres des muscles obliques et transverse et jouent à leur égard le rôle de larges tendons.

Les aponévroses d'enveloppe ont été divisées, depuis l'auteur que je viens de citer, en aponévroses d'enveloppe générale et aponévroses d'enveloppe partielle. Gerdy a démontré que chaque muscle, à l'exception des muscles peauciers, possède sa gaîne spéciale, plus ou moins apparente et résistante, selon les régions, l'âge et la force des individus. Quand le muscle offre un certain nombre de faisceaux, sa gaîne aponévrotique propre est elle-même subdivisée. — Quant aux aponévroses d'enveloppe générale, elles recouvrent la totalité d'un membre ou d'une portion du tronc dont elles entourent l'ensemble des masses musculaires. Leur face superficielle est séparée de la peau par un tissu conjonctif lâche, si ce n'est en quelques régions ; à leur face profonde, elles se confondent avec les prolongements fibreux qui s'insinuent entre les muscles pour constituer leur gaîne particulière.

Toutes les aponévroses d'enveloppe générale se présentent sous l'aspect d'une couche d'un blanc nacré, resplendissant, dont les faisceaux bien distincts forment généralement deux séries de fibres parallèles ; et comme d'ailleurs ces deux séries de fibres se coupent à angle presque droit, la membrane offre une texture qui a quelque analogie avec celle d'un tissu. Ces larges membranes sont d'autant plus solides que les muscles qu'elles recouvrent sont plus développés.

Les feuillets aponévrotiques intermusculaires ou aponévroses d'enve-

loppe partielle sont plus gris, ternes et d'une texture moins solide, surtout dans les points où la fibre musculaire disparaît pour faire place au tendon.

Les capsules articulaires se trouvent dans les articulations qui doivent offrir des mouvements très-étendus. L'épaule et la hanche fournissent les seuls exemples de capsules articulaires vraiment complètes. Ces membranes enveloppent comme un manchon les extrémités des deux os qui constituent l'articulation et font l'office de ligaments également répartis tout autour de l'article. Dans les capsules articulaires, les faisceaux fibreux ne présentent point une direction aussi régulière que dans les aponévroses.

Le périoste, le périchondre, le névrilemme et les membranes fibreuses qui servent d'enveloppe aux viscères et aux organes délicats offrent une disposition encore moins régulière de leurs fibres. C'est une sorte de feutrage où les faisceaux s'entre-croisent dans tous les sens, et par leur face interne, beaucoup de ces membranes envoient dans l'épaisseur de l'organe des prolongements destinés à soutenir son tissu ou à protéger les vaisseaux qui s'y distribuent. Chez quelques-unes, les faisceaux extérieurs, fixés aux parties voisines, servent à maintenir l'organe et portent le nom de ligaments suspenseurs.

2° Dans la plupart des ligaments articulaires et presque tous les tendons, le tissu fibreux est disposé sous forme de *cordons* ou de *faisceaux*. Ces faisceaux sont, les uns parfaitement cylindriques, la plupart un peu aplatis. Quelques-uns, triangulaires, s'attachent d'un côté par une large base, tandis qu'à leur autre extrémité ils se resserrent, pour se fixer en un point circonscrit.

Ici les fibres sont plus ou moins parallèles les unes aux autres, accolées, surtout dans les tendons. Quand un ligament articulaire s'épanouit et s'étale à l'une de ses extrémités, les faisceaux y sont quelquefois reliés par des fibres transversales.

En ce qui concerne les tendons, Richet fait avec raison remarquer que les uns glissent dans une gaîne pourvue d'une séreuse : c'est quand ils sont très-longs et surtout qu'ils se réfléchissent ; tandis que d'autres, courts et à action directe, sont plongés dans une atmosphère celluleuse à larges mailles. Cette disposition variable a des conséquences pratiques en ce qui concerne la ténotomie (*voy.* TENDONS).

3° Enfin on trouve aussi le tissu fibreux sous forme d'*anneaux*, rarement complets, mais plutôt sous forme d'*arcades* dont les deux extrémités, fixées aux deux bords d'une gouttière osseuse, la convertissent en anneau véritable. Les exemples en sont assez nombreux; il nous suffira de citer les ligaments annulaires du carpe et du tarse, les gaînes des fléchisseurs des doigts et des orteils, les ligaments de la gouttière des péroniers, la poulie de réflexion du muscle grand oblique de l'œil. Nous avons ici deux ordres de fibres; les principales suivent la direction générale de l'arcade fibreuse, les autres servent à relier les premières et marchent en des directions variées.

Structure du tissu fibreux. — Examiné à l'œil nu, le tissu fibreux paraît évidemment composé de fibres plus ou moins étroitement juxtapo-

sées, et nous possédons des moyens très-simples de mettre ces fibres davantage en évidence : la macération dans l'eau pure ou dans divers liquides, l'immersion dans l'eau bouillante, gonflent les fibres et les font paraître avec plus de netteté. Dans tous les cas et même sans aucune préparation préalable, on reconnaît facilement que la disposition des fibres n'est pas partout identique. Les aponévroses se montrent composées de faisceaux régulièrement croisés sous des angles variables et figurent une sorte de tissu ; dans les tendons, les fibres sont parallèles dans toute leur longueur. Ailleurs, par exemple dans les ligaments et les capsules articulaires, les faisceaux ont une direction déjà moins régulière. Enfin, les fibres peuvent n'offrir aucun ordre bien déterminé : c'est ainsi que dans le périoste, la sclérotique et la plupart des membranes fibreuses des viscères, les fibres n'ont aucune direction prédominante. La peau semble au premier abord être dans le même cas; cependant de curieuses expériences, faites sur le cadavre par J. B. Filhos (1833), tendraient à faire supposer que les fibres constitutives du derme ont, dans chaque région prise en particulier, une direction générale toujours la même. A l'aide d'un poinçon conique enfoncé en différentes parties du corps, Filhos a obtenu, non pas de simples piqûres, mais de petites plaies allongées comme si elles avaient été produites par un instrument à deux faces aplaties et à bords tranchants. Chaque région lui a offert une direction spéciale de la petite plaie, ce qui a fait croire à une disposition particulière des fibres (thèse, 1833). Malgaigne n'est pas arrivé tout à fait aux mêmes résultats, et que les plaies d'une même partie ne lui ont pas toujours présenté la même direction chez différents sujets. Toutefois ce dernier auteur admet également, pour certaines régions, une disposition constante des fibres de la peau (*voy.* PEAU).

Étudié au point de vue de sa *texture intime*, le tissu fibreux présente trois espèces d'éléments : 1° des cellules ; 2° des fibrilles de tissu connectif; 3° des fibres élastiques.

Nous ne devons pas nous étendre longuement sur cette question, qui déjà a été soigneusement étudiée ailleurs (*voy.* t. IX ; p. 80), car, nous l'avons dit un peu plus haut, le tissu fibreux doit être regardé comme du tissu connectif condensé. Il faut donc se reporter au remarquable article de Bœckel pour avoir une idée complète de ce sujet, et il ne nous reste plus qu'à faire certaines réserves et à signaler quelques points spéciaux qui ont besoin d'être mis en lumière.

1° Les *cellules du tissu connectif* ou cellules plasmatiques de Virchow, qui ont paru démontrées à la plupart des histologistes modernes, ont été récemment contestées dans leur disposition et leur existence même.

Recklinghausen ne regarde pas les cellules étoilées comme de simples cellules. Employant une nouvelle méthode d'observation, l'imprégnation des tissus par le nitrate d'argent, il croit prouver que les prolongements ramifiés sont des canaux dans lesquels les véritables cellules peuvent cheminer en vertu de leurs mouvements amiboïdes. Et quant à ces canaux, ils seraient la véritable origine du système lymphatique.

Henle avait déjà attaqué la théorie de Virchow en se fondant sur le résultat de l'examen des tendons. Il fait remarquer que, sur des coupes longitudinales on n'observe jamais de figures étoilées, mais seulement des stries occupées par des noyaux ovoïdes ; et les figures étoilées qu'on voit sur les coupes transversales ne seraient point des cellules, mais des espaces délimités par les bords des faisceaux de tissu fibreux coupés en travers.

On trouve bien à la périphérie des tendons des corpuscules étoilés, mais ils appartiendraient au tissu élastique et non pas au tissu fibreux.

Dans un récent et remarquable mémoire, Ranvier, après avoir passé en revue les opinions qui précèdent, donne sur la texture des tendons le résultat de ses recherches personnelles qui l'ont conduit à nier également l'existence des corpuscules étoilés du tissu connectif. Nous empruntons à son travail quelques lignes où les observations qui servent de base à ces opinions nouvelles se trouvent clairement et succinctement exposées.

« La queue d'un jeune rat, d'une souris ou, mieux encore, d'une taupe, étant coupée au voisinage de sa base, on peut, en arrachant avec les doigts l'extrémité de la queue, en extraire des tendons filiformes ayant plusieurs centimètres de longueur (fig. 41 et 42). Ceux-ci sont placés sur une lame de verre et fixés à leurs deux bouts avec de la cire à cacheter. Après colo-

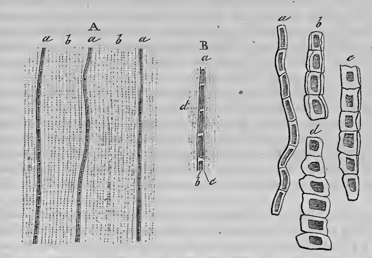


Fig. 41. — Tendon de la queue d'un rat albinos âgé d'un mois. — A, tendon maintenu tendu ; 100 diamètres. — *a*, tubes cellulaires ; *b*, faisceaux de tissu conjonctif rendus transparents par l'acide acétique.
B, un des tubes cellulaires à un grossissement de 400 diamètres. — *b*, noyau tubulaire ; *c*, gaîne commune ; *d*, substances des faisceaux connectifs. (Ranvier.)

Fig. 42. — Tubes cellulaires des tendons de la queue de la taupe adulte ; 400 diamètres. — *a*, tube non ouvert ; *b*, tube entr'ouvert ; *c*, tube presque complétement ouvert ; *d*, tube tassé par le retrait de la substance connective ; les noyaux sont alors plissés. (Ranvier.)

ration au carmin, lavage, addition d'acide acétique et compression légère avec le verre à recouvrir, on obtient une préparation sur laquelle on ob-

serve des traînées parallèles, rouges et paraissant continues, si l'examen est fait avec un grossissement de 100 diamètres. Avec un grossissement de 250 diamètres, on remarque que les traînées rouges sont coupées par des lignes transversales ou légèrement obliques qui les divisent en segments d'égale longueur. Si l'on exerce alors sur la lame à recouvrir une pression un peu forte avec une aiguille ou un scapel, les petits segments se fendent suivant leur longueur, les deux bords de la fente se renversent, et le cylindre se déroule et se réduit en une cellule plate, rectangulaire. Au centre de cette cellule se trouve un noyau plat, rectangulaire d'abord, qui, bientôt, sous l'influence de l'acide acétique, revient sur lui-même et prend une forme arrondie. La cellule est formée par une plaque de protoplasma ; il est bien évident qu'il ne s'agit pas là d'une cellule comme on le comprenait il y a quelques années.

« Le noyau est fortement coloré par le carmin ; le protoplasma est légèrement coloré ; les faisceaux de fibres devenus transparents ne présentent qu'une teinte rose faible, si le lavage après l'action du carmin a été suffisant.

« Dans l'épaisseur du tendon il n'y a pas d'autres cellules que celles dont je viens de parler.

« D'après cette description, on voit que les tendons sont parcourus dans toute leur longueur par des tubes formés par des cellules plates, rectangulaires, enroulées et placées bout à bout. Les deux bords d'une même cellule enroulée qui se touchent sont soudés ; les deux autres bords sont également soudés avec les bords semblables des cellules placées en dessus et en dessous. » (Ranvier.)

Chez les animaux adultes, ajoute Ranvier, il est très-difficile d'obtenir l'ouverture des cellules tubulaires et leur séparation, parce qu'il s'est formé autour des cellules, et à la fois dans toute l'étendue du tube, une membrane amorphe, résistante et élastique ; mais, chez les rongeurs adultes, cette ouverture peut être assez facilement obtenue, et chez un animal vivant il suffit d'irriter un tendon pour ramener les cellules à leur forme embryonnaire et, par conséquent, pour les rendre évidentes.

Les tubes cellulaires cheminent entre les faisceaux de tissu conjonctif, et dans les points qu'ils occupent sur les coupes transversales on dirait qu'il y a simplement un épaississement de la cloison. Ces points, qui ont été pris pour des corps de cellules ramifiées, sont donc simplement des coupes de tubes cellulaires ; et les prétendus rameaux de ces cellules sont, comme nous l'avons dit, les lignes de démarcation, de séparation, des faisceaux conjonctifs voisins.

Notons en passant que, dans le tissu conjonctif lâche lui-même, Ranvier nie l'existence des cellules plasmatiques ramifiées. Les cellules qu'on y trouve sont : les unes plates et à contour irrégulier ; d'autres, moins nombreuses, sont globuleuses ou irrégulières ; certaines de ces dernières sont semblables aux globules blancs du sang.

2° Les *faisceaux de fibres*, qui sont délicats et faciles à dissocier dans

le tissu conjonctif lâche, présentent ici une densité exceptionnelle. Ils empruntent ce caractère à la solidité de la substance unissante, amorphe, qui soude entre elles les fibrilles du tissu connectif. Cette matière unissante est cependant fort peu abondante, dans les tendons surtout; mais elle rend solidaires en quelque sorte les fibrilles qui forment un seul faisceau et la résistance qu'elle leur donne constitue la principale différence entre le tissu conjonctif ordinaire et le tissu fibreux.

3° Enfin des *fibres élastiques* se rencontrent constamment dans les tissus fibreux; mais alors qu'on en trouve fort peu dans le tissu fibreux fasciculé (tendons et ligaments), qui est composé de tissu connectif presque pur, il en existe une assez forte proportion dans les membranes fibreuses.

Des *éléments accessoires* se joignent à ceux que nous venons de mentionner. Ce sont d'abord des *vaisseaux sanguins* dont le nombre varie beaucoup; mais il faut soigneusement distinguer les vaisseaux propres, destinés à la nutrition du tissu fibreux lui-même, des vaisseaux qui ne font que le traverser pour se rendre à l'organe que recouvre la couche fibreuse. Les premiers sont toujours peu nombreux, ce qui laisse au tissu son aspect blanc nacré, et dans les tendons, par exemple, on peut diviser le tissu en travers sans qu'il s'en écoule la plus petite quantité de sang. Les vaisseaux qui traversent le tissu fibreux sans s'y distribuer, peuvent, au contraire, être fort nombreux, comme on le voit dans le périoste et la sclérotique. Les mêmes remarques s'appliquent aux *filets nerveux*, qui presque tous sont destinés aux organes voisins, à tel point même que l'on a nié l'existence de nerfs propres pour le tissu fibreux. — Les *vaisseaux lymphatiques*, niés complétement par quelques auteurs, sont nécessairement regardés comme assez nombreux par ceux qui, à l'exemple de Recklinghausen, considèrent comme des réseaux lymphatiques les prolongements attribués par Virchow aux cellules plasmatiques. — L'extrémité inférieure du tendon d'Achille, le tendon du long péronier, présentent accidentellement chez le vieillard des cellules cartilagineuses. — Enfin, pour terminer ce qui a trait aux éléments accessoires, signalons la présence dans la couche fibreuse de la peau de quelques fibres musculaires lisses découvertes par Kölliker.

Les tissus fibreux, quels qu'ils soient, quand ils éprouvent des mouvements un peu étendus, sont doublés d'une bourse séreuse; on en voit des exemples sous la peau, au niveau de la rotule et de l'olécrâne, entre le trochanter et l'aponévrose du grand fessier, et surtout aux tendons qui parcourent un long trajet. De même, à l'état pathologique, sous l'influence de mouvements accidentels répétés, des cavités séreuses se développent sous le tissu fibreux.

Propriétés. — Les propriétés physiques et vitales du tissu fibreux dérivent de sa texture; aux premières appartiennent la résistance, l'extensibilité, l'absence de rétractilité; aux secondes se rattache ce qui a trait à la sensibilité et à la vitalité de ce tissu.

La *résistance* des organes fibreux est, nous l'avons déjà dit, remarquable et supérieure à celle de presque tous les autres tissus. Une trac-

tion exercée dans la direction des fibres ne les rompt qu'avec beaucoup de peine ; et cliniquement, cette résistance est rendue manifeste par de nombreux faits dont nous citerons quelques exemples. Une contusion capable de fracturer les os comminutivement et de réduire les muscles en bouillie peut laisser intacte la peau sus-jacente. Dans les distorsions des membres, il faut une grande violence pour rompre les ligaments articulaires et produire la luxation, et parfois on trouve arrachée la surface osseuse sur laquelle ils s'attachent. Enfin, dans une violente contraction musculaire, si quelquefois un tendon peut se rompre, d'autres fois, c'est l'os sur lequel le tendon s'insère qui éprouve une solution de continuité.

L'*extensibilité* du tissu fibreux n'est pas évidente dans toutes les régions ni dans toutes les circonstances. Quand le tissu fibreux est pur de tout mélange, quand surtout ses éléments sont à peu près parallèlement disposés, l'inextensibilité est presque absolue, ainsi qu'on le voit dans les tendons surtout et les ligaments articulaires, et cette propriété est précieuse pour le rôle que ces organes sont appelés à remplir. Aussi, n'est-il pas rare de voir sur de grosses tumeurs les ligaments et les tendons, qui, seuls, ont résisté à la distension, se creuser dans la masse morbide des gouttières et des rigoles profondes. Dans la peau, au contraire, où les éléments élastiques sont nombreux, l'extensibilité est très-prononcée. Pour les aponévroses, les résultats sont très-différents selon que la distension est brusque ou lente. Sous l'influence d'une pression graduelle et soutenue, le tissu aponévrotique peut céder à la longue, ainsi qu'on en voit des exemples dans les tumeurs des os, la distension des parois abdominales par la grossesse et l'ascite, les tumeurs de l'œil et du testicule, etc. Il peut se faire en pareil cas qu'il y ait hypertrophie au lieu d'un amincissement du tissu fibreux. Quand, au contraire, la distension est brusque, les aponévroses qui ne peuvent promptement céder, deviennent relativement trop étroites et alors deux choses peuvent arriver : si l'effort est suffisant, le tissu fibreux se déchire, ou bien ce dernier résiste et il survient un étranglement qu'on ne peut souvent faire cesser qu'en débridant la couche fibreuse. C'est ce qu'on voit en particulier dans les phlegmons profonds et après certains épanchements sanguins.

L'*absence de rétractilité* commande les mêmes réserves. En général, la rétractilité est en rapport avec le degré d'extensibilité, et même elle se maintient dans des limites plus étroites encore ; aussi, quand une aponévrose a été distendue outre mesure, les éraillures qu'elle présente n'ont presque aucune tendance à disparaître. Comme l'extensibilité, la rétractilité est très-lente à se produire. Divisées avec un instrument tranchant, les aponévroses montrent les deux lèvres de l'incision rapprochées l'une de l'autre, à moins que des tissus situés au-dessous, graisse ou muscles, ne s'interposent dans la plaie aponévrotique ; et si fréquemment les tendons divisés en travers présentent entre les deux bouts un écartement notable, cela tient, non à une rétraction du tendon lui-même, mais à celle du muscle correspondant.

Avec les progrès de l'âge, le tissu fibreux devient de plus en plus dense

et serré ; il perd de sa souplesse : il en résulte plus de roideur, plus de difficultés dans les mouvements.

On sait aujourd'hui que, par lui-même, le tissu fibreux est à peu près sinon tout à fait *insensible*. Les anciens, qui regardaient les tissus blancs comme de nature nerveuse, croyaient que les tendons et les aponévroses avaient une exquise sensibilité et que leurs blessures devaient entraîner des symptômes sérieux, comme les convulsions et le tétanos. Cette opinion avait peut-être été accréditée par les accidents souvent très-graves qui avaient été observés dans les entorses et les luxations compliquées. Les expériences sur les animaux, les opérations de ténotomie et l'observation journalière nous montrent, au contraire, que la sensibilité des tissus fibreux est des plus obscures. Il n'est pas de chirurgien qui n'ait eu l'occasion d'inciser des aponévroses au sein de tissus enflammés sans que le malade accuse la moindre douleur. — Les tendons, mis à découvert sur un animal, peuvent être impunément incisés ou brûlés ; et si le tendon enflammé se montre sensible, cela tient, d'après Jobert, à l'inflammation de sa gaîne, car le tendon lui-même ne reçoit pas de filets nerveux. — Quant aux ligaments articulaires, ils paraissent très-douloureux sous l'influence d'une distension violente et subite. Ce phénomène, qui avait fait admettre pour eux un mode spécial de sensibilité, doit être attribué au tiraillement des tissus voisins et surtout du périoste auquel adhèrent les extrémités du ligament ; le périoste et la dure-mère se montrent en effet très-sensibles, même à l'état sain, parce qu'ils ont des nerfs qui ne leur sont pas propres. Richet pense que très-exceptionnellement les tissus fibreux peuvent devenir le siége d'une certaine sensibilité, par suite de la présence de quelques filets nerveux, mais il n'admet pas que ces tissus soient constamment sensibles à l'état pathologique.

Les tissus fibreux ont une *vitalité obscure* et cependant leurs blessures sont capables de se cicatriser. Cette propriété précieuse, manifeste après la réduction des luxations, est utilisée dans la suture des tendons, une des plus heureuses conquêtes de la chirurgie. Il faut avouer cependant que les tissus fibreux ont une vitalité peu active, en rapport avec la faible quantité de vaisseaux et nerfs qui s'y distribuent ; aussi, les inflammations spontanées y sont assez rares et les productions accidentelles moins communes que dans la plupart des autres systèmes.

C'est à cela et à leur densité que les tissus fibreux doivent leur résistance à beaucoup de maladies : ils servent de barrière aux infiltrations de pus, de sang et d'urine, ainsi qu'à l'envahissement des tumeurs malignes, et souvent la disposition des plans aponévrotiques détermine la marche particulière que prennent les liquides épanchés dans certaines régions. Toutefois il faut reconnaître que les aponévroses ne sont pas un obstacle insurmontable à la progression des liquides, de quelque nature qu'ils soient, et dans les inflammations aiguës en particulier le pus les perfore fréquemment avec rapidité.

Fonctions. — Comme on le voit par cet énoncé rapide, les propriétés du tissu fibreux sont en quelque sorte négatives. Ce tissu représente la

force d'inertie, qui par elle-même ne peut rien produire, mais dont la présence est indispensable pour mettre en œuvre les forces actives dont l'organisme peut disposer. De ses propriétés dérivent les fonctions qu'il est appelé à remplir, ou, pour parler plus exactement, ses propriétés sont en rapport avec les fonctions qui lui sont dévolues et qu'il nous reste à examiner.

Quand on examine le tissu fibreux au point de vue de son but final, de son rôle dans l'organisme, on reconnaît qu'il est employé : 1° comme moyen d'*union;* 2° de *contention;* 3° de *protection;* 4° de *transmission des mouvements.*

1° De toutes les fonctions du tissu fibreux, la plus évidente est celle qu'il remplit dans la constitution du squelette, dont il rattache les différentes pièces les unes aux autres. Les articulations lui doivent leur solidité : aussi le voit-on abondamment réparti au niveau des jointures, soit sous forme de cordons ligamenteux, ou bien sous l'aspect de larges capsules qui enveloppent comme un manchon les deux extrémités osseuses correspondantes et ne leur permettent que les mouvements nécessaires. Ces ligaments et capsules articulaires sont d'autant plus solides, que l'articulation est exposée à supporter des efforts plus violents ; et, quand la solidité doit être poussée à ses dernières limites, la mobilité est en grande partie sacrifiée au profit de la résistance, comme on le voit à la colonne vertébrale et au bassin. En outre, les ligaments articulaires sont tellement disposés, qu'ils limitent les mouvements dans certaines directions déterminées, et cela par un mécanisme très-simple; au genou et au coude, par exemple, les ligaments s'insèrent non pas au centre du mouvement de l'articulation, mais en des points plus rapprochés de la flexion, ce qui forcément limite l'extension des os l'un sur l'autre.

Nous pouvons regarder encore comme un moyen d'union les aponévroses d'insertions musculaires. Jamais, en effet, la fibre musculaire ne s'unit directement à l'os qui lui fournit un point fixe : c'est toujours par l'intermédiaire du tissu fibreux que cette adhérence a lieu, et presque toujours les fibres musculaires se rendent sur de larges bandes d'un blanc nacré, les aponévroses d'insertions, dont les fibres se tassent, se condensent à mesure qu'elles se rapprochent de leur union avec le squelette.

2° Le tissu fibreux est souvent un moyen de contention destiné à maintenir les organes dans leurs positions respectives et à prévenir les déplacements. A ce point de vue, les aponévroses ou gaînes aponévrotiques jouent un rôle des plus importants. Disposées autour des muscles de façon à leur fournir une enveloppe complète, elles les maintiennent dans une position fixe que les divers mouvements de la région peuvent à peine modifier, ce qui assure aux fibres musculaires une direction à peu près constante et leur permet d'agir dans un sens bien déterminé. Toutefois cette fonction n'est pas la seule, car les aponévroses se rencontrent sur tous les muscles, à l'exception des peauciers, même sur ceux qui ne pourraient éprouver aucune sorte de déplacement ; il est donc probable que,

par la compression qu'elles font subir au muscle au moment de sa contraction, elles augmentent la puissance musculaire. Je ne sache pas que ce mode d'action ait été prouvé par des expériences physiologiques directes, mais la clinique semble le démontrer : quand, par exemple, à la suite d'un traumatisme ou d'une distension excessive, la gaîne aponévrotique d'un muscle important a été divisée, un affaiblissement notable de l'action musculaire est la conséquence de cet accident.

Au même groupe se rattachent les anneaux fibreux qui constituent en quelque sorte des poulies de réflexion, dont le type se rencontre dans l'orbite pour le muscle grand oblique, et dont un bel exemple est encore fourni par le muscle digastrique. Là le tissu fibreux maintient avec force le muscle dans une direction dont il ne peut dévier.

Enfin on peut citer encore les bandelettes fibreuses qui convertissent en anneaux complets les gouttières osseuses dans lesquelles glissent certains tendons, et qui maintiennent ces organes dans une position favorable, à quelque moment de leur action qu'on les envisage. On trouve de nombreux exemples de cette disposition aux mains et aux pieds, par exemple les arcades fibreuses du carpe et du tarse, les larges bandelettes situées à la face palmaire des phalanges et qui maintiennent les tendons fléchisseurs appliqués contre ces os, la gaîne où s'engage le tendon du long péronier latéral, etc.

3° Souvent encore le tissu fibreux est un agent de protection. Ici, il se présente généralement sous forme de larges membranes qui recouvrent et protégent des organes ou des tissus délicats et friables. Et d'abord on peut dire que le corps entier est protégé et enveloppé par une vaste membrane, la peau, qui a pour élément principal le tissu fibreux. Le derme des muqueuses elles-mêmes, quoique beaucoup moins tenace, offre cependant une texture analogue, surtout dans les points où elles ont besoin d'une certaine résistance, comme la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage.

Le périoste également peut être considéré surtout comme un organe de protection. Cette membrane, il est vrai, contribue à la formation et à la reproduction du tissu osseux, chez les jeunes sujets surtout, puisque dans ses couches profondes on peut constater que les cellules se convertissent en cellules osseuses; mais, tel qu'il est constitué, le périoste semble aussi avoir pour fonction de protéger les vaisseaux qui se rendent au tissu osseux. Sans lui, les moindres froissements, les plus légères contusions portant sur les os auraient déchiré les vaisseaux si déliés qui se distribuent à l'os par toute la surface, et la nécrose aurait été une conséquence très-fréquente de traumatismes, qui, dans les conditions actuelles, n'entraînent aucun accident.

Enfin, comme exemples de protection fournie par le tissu fibreux, signalons la dure-mère, qui remplit le double rôle de périoste interne des os du crâne et de membrane protectrice de l'encéphale, le névrilemme, enveloppe fibreuse qui met les tubes nerveux, si grêles et si fragiles, à l'abri des tiraillements, et surtout la sclérotique et les capsules fibreuses

du foie, du rein, de la rate, du testicule, etc. Plusieurs de ces membranes envoient dans l'épaisseur de l'organe des prolongements plus déliés qui assurent avec plus d'efficacité la protection du tissu.

4° Il nous reste à parler de la transmission des mouvements. De tous les tissus, celui qui joint à la souplesse la plus grande force de résistance à une traction directe est le tissu fibreux; tous les tendons en sont exclusivement composés, et ici ce tissu se présente dans un état de condensation exceptionnelle. Aussi, bien qu'il ne soit pas sans exemple qu'un tendon ait été rompu pendant une violente contraction musculaire, ce fait est fort rare; et, comme nous l'avons dit, on a pu voir, le tendon restant intact, la portion osseuse à laquelle il se fixe arrachée par la contraction du muscle.

. . . .

Par quelques-unes de ses fonctions, le tissu fibreux nous apparaît comme une sorte de succédané du squelette. De même que les os, auxquels il est intimement adhérent par une de ses sections les plus importantes, le périoste, il concourt aux mouvements en même temps qu'il fixe et protége un grand nombre d'organes. Bichat (1821) fait observer avec beaucoup de raison que le système fibreux pourrait être considéré comme les systèmes vasculaire et nerveux cérébral, c'est-à-dire comme ayant un centre commun d'où partent tous les organes divers qui forment ses divisions. Il faut noter, en effet, que partout il est continu à lui-même, que toutes ses parties se relient les unes aux autres. Le périoste, qui occupe le centre, n'est point réellement interrompu au niveau de chaque articulation, mais il se continue d'un os à l'autre par l'intermédiaire des ligaments articulaires. De ce périoste partent les aponévroses d'insertions et les aponévroses intermusculaires, qui, elles-mêmes, parvenues à la surface des membres, se confondent çà et là avec les aponévroses générales ou aponévroses d'enveloppe des membres; celles-ci enfin se trouvent reliées en quelques points au tégument externe, que nous avons lui-même considéré comme une dépendance du système fibreux. Il n'est pas jusqu'aux membranes fibreuses des viscères qui ne s'y rattachent par les ligaments suspenseurs des organes.

On peut donc, avec quelque apparence de raison, dire que le système fibreux constitue dans son ensemble une sorte de trame à larges mailles, et que ses différents feuillets, diversement associés et réunis sous des angles divers, circonscrivent des lacunes, des loges occupées par tous les organes, par tous les tissus et par les os eux-mêmes.

DÉVELOPPEMENT. — Le développement du tissu fibreux ayant été mentionné ailleurs [*voy.* CONNECTIF (Tissu)] ne doit pas nous arrêter.

Pathologie. — Loin de nous la pensée de décrire en détail toutes les lésions qui peuvent atteindre le tissu fibreux; nous voulons seulement signaler ou énumérer les principales.

Beaucoup de lésions physiques peuvent s'y rencontrer. Il suffira de citer les *ruptures* que peuvent éprouver les tendons dans les violentes contractions musculaires, les déchirures des ligaments et capsules dans les

luxations, les *plaies* par instruments tranchants et les piqûres si redoutées des anciens, les *luxations* de certains tendons à la suite de la déchirure des gaînes destinées à les contenir. Ce n'est point ici le lieu de décrire le mode de guérison de ces lésions traumatiques.

Nous avons déjà mentionné dans le cours de cet article les résultats des *distensions* brusques ou lentes des tissus fibreux. Nous devons ajouter que si, d'autre part, ces mêmes tissus sont placés dans le relâchement, leurs extrémités tendent graduellement et lentement à se rapprocher; il en résulte un *raccourcissement* que l'on observe dans des circonstances assez variées : par exemple, sur les ligaments des articulations maintenues longtemps immobiles et sur l'aponévrose du *fascia lata* dans la coxalgie avec flexion permanente de la cuisse. Ce raccourcissement peut occuper également les aponévroses d'enveloppes, comme la gaîne du sterno-mastoïdien dans le torticolis par rétraction de ce muscle. Il faut bien distinguer ce genre de lésion de la rétraction proprement dite, dont il va être question un peu plus loin.

Quand il est largement mis à nu à la surface d'une plaie, ou si une inflammation suppurative a détruit le tissu conjonctif qui l'environne, le tissu fibreux, privé de la plupart des matériaux de nutrition, est compromis dans son existence et *se mortifie* presque toujours. C'est ce qui arrive notamment aux doigts dans le panaris, quand les tendons des fléchisseurs ont été dénudés; ceux-ci sont en effet d'autant plus exposés à la mortification, que, glissant dans des gaînes pourvues de synoviales, ils ne reçoivent de vaisseaux nourriciers que par une très-petite étendue de leur surface.

Inflammation. — Après avoir admis sans contestation l'inflammation des tissus fibreux et lui avoir donné une importance trop grande dans certains états pathologiques, on est tombé dans une exagération contraire en refusant à ces tissus toute participation aux phénomènes phlegmasiques. Pour ne citer qu'un exemple, il est en effet peu supposable, comme Richet le fait remarquer, que l'inflammation des ligaments articulaires puisse être le point de départ de certaines tumeurs blanches; mais, dans quelques cas déterminés, il ne paraît pas douteux que les tissus fibreux ne soient, d'une façon primitive ou secondaire, le siége d'un travail inflammatoire.

Dans ses expériences sur les animaux, Ranvier a reconnu que si l'on irrite un tendon en y faisant passer un séton filiforme, on fait revenir ses éléments cellulaires à l'état embryonnaire.

En dehors de l'expérimentation, il faut bien reconnaître que l'inflammation du tissu fibreux est peu commune et surtout rarement suppurative, ce qu'on doit attribuer au peu de vitalité du tissu : elle a plutôt tendance à revêtir la forme que Virchow a très-heureusement désignée sous le nom d'*irritation formative*, c'est-à-dire qu'elle se manifeste par une multiplication des éléments et donne à l'organe l'apparence de l'hypertrophie. A mesure qu'il s'épaissit, le tissu fibreux revient sur lui-même, se rétracte, forme des *nodosités* et des *brides* plus ou moins étendues qui

peuvent se rencontrer à peu près dans toutes les régions et produisent des difformités fort variables. Ainsi je suis très-disposé, à l'exemple de Gerdy, à rattacher à l'inflammation ce qu'on décrit sous le nom de rétraction de l'aponévrose palmaire, affection dans laquelle tous les éléments fibreux de la main, depuis la peau jusqu'aux ligaments articulaires, sont épaissis et rétractés. On sait que cette affection se rencontre surtout chez les individus qui, par leur profession, sont exposés à des pressions et à des froissements de la face palmaire de la main, tels que les menuisiers et les forgerons par exemple. Ces contusions légères, mais souvent répétées, sont bien propres à développer et entretenir une irritation chronique conduisant à l'hyperplasie; et, quand les mêmes conditions se réalisent en d'autres régions, des lésions analogues peuvent s'y montrer.

Mais d'autres fois on ne peut trouver, dans une irritation locale, la cause principale de l'hypertrophie avec rétraction du tissu fibreux. Le travail d'inflammation chronique doit alors être rattaché à une disposition générale, telle que les diathèses arthritique et syphilitique. Dans un cas rapporté par Richet et relatif à une rétraction de l'aponévrose antibrachiale, la syphilis a pu être mise en cause; mais bien plus souvent, je crois, les lésions de cette nature doivent leur développement à la diathèse arthritique (goutte ou rhumatisme). J'ai pu constater la coïncidence de l'arthritis, non-seulement avec la rétraction de l'aponévrose palmaire, mais avec d'autres lésions aussi remarquables. Chez un goutteux où aucune autre cause locale ou générale ne pouvait être invoquée, j'ai vu l'un des corps caverneux devenir le siége d'un épaississement fibreux très-dense qui s'est développé sous mes yeux, a envahi environ le tiers moyen de ce corps et qui actuellement reste stationnaire. Dans l'état de repos, la verge n'offre à la vue rien d'anomal, mais le malade éprouve une grande gêne pendant l'érection; le corps caverneux affecté, bridé par le tissu morbide, ne peut se développer librement et donne à la verge une forme incurvée. Aucun médicament, y compris l'iodure de potassium, n'a pu triompher de cette lésion.

Plusieurs fois j'ai vu sur des tendons, aux mains, de petits renflements durs, de consistance fibreuse, chez des sujets également atteints de goutte ou de rhumatisme. Chez une jeune fille de 20 à 22 ans, la tumeur, qui occupait le fléchisseur de l'annulaire, présentait le phénomène décrit par Nélaton sous le nom de doigt à ressort. La même chose existe à l'index et au médius d'un sujet de cinquante ans que j'ai l'occasion de voir de temps en temps. Une autre malade, plus âgée, offrait le même phénomène aux tendons fléchisseurs des deux mains, au niveau de leur passage sous le ligament annulaire du carpe. Une autre, enfin, également arthritique, avait plusieurs petites tumeurs sur les tendons extenseurs des doigts.

Tumeurs. — Des *néoplasmes* peuvent se développer dans les tissus fibreux. Nous venons de mentionner de petites nodosités nées en des régions diverses. Citons, en outre, les *tumeurs fibreuses* proprement dites, assez peu communes il est vrai, puis les tumeurs *fibro-plastiques*, les

gommes syphilitiques, et enfin le *carcinome* (encéphaloïde et squirrhe), beaucoup plus rare que les précédentes.

Tissu fibreux accidentel. — Du tissu fibreux peut accidentellement se développer dans plusieurs conditions :

1° Le tissu connectif libre s'hypertrophie, s'épaissit, s'indure, se convertit en tissu fibreux. Déjà nous en trouvons un exemple dans la rétraction de l'aponévrose palmaire où le tissu conjonctif lâche placé sous la peau subit la transformation fibreuse.

2° D'autres fois c'est le tissu connectif interstitiel d'un organe ou d'un autre tissu qui passe à l'état fibreux. Celui-ci modifie profondément la texture de l'organe envahi, trouble ses fonctions en étouffant le tissu propre de l'organe; ou bien, noyé dans une tumeur de nature toute différente, il en constitue un élément accessoire important. Dans la cirrhose, par exemple, les tractus fibreux qui s'étendent dans l'épaisseur de l'organe et le divisent en un certain nombre de lobes, se sont développés aux dépens des éléments conjonctifs préexistants. Des tumeurs, comme le squirrhe atrophique, certaines tumeurs érectiles, offrent également une quantité notable de tissu fibreux qui parfois participe des propriétés rétractiles du tissu inodulaire.

3° Les cicatrices des plaies qui ont suppuré sont constituées par un tissu fibreux ; mais jamais ce tissu n'offre une texture plus dense ni plus serrée que dans les cicatrices consécutives aux brûlures profondes. C'est après ces lésions que le tissu cicatriciel, appelé inodulaire, tend à revenir sur lui-même, à se rétracter, et produit des difformités souvent très-graves.

4° Enfin le tissu fibreux accidentel peut se développer aussi sous forme de masses circonscrites, bien délimitées, de tumeurs proprement dites qui seront décrites ailleurs sous le nom de FIBROMES.

GERDY, Quelques remarques générales sur les aponévroses; *Bulletin de Férussac*. t. IV, p. 97, 1825.
HENLE, Canstatt's *Jahresbericht über gesammte Medicin*. Erlangen, 1851. — Henle und Pfeufer's *Zeitschrift für rationelle Medizin*, 1858.
RECKLINGHAUSEN (von), Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe. Berlin, 1862.
ORDOÑEZ, Étude sur le développement des tissus fibrillaire (dit conjonctif) et fibreux; *Journal de l'anat. et de la physiol. de l'homme et des animaux*, sept. 1866.
RANVIER, Des éléments cellulaires des tendons et du tissu conjonctif lâche (*Archives de physiologie*, 2e année, p. 481. Paris, 1869).
ANGER (Benj.), Nouveaux éléments d'anatomie chirurgicale, p. 89. Paris, 1869.

ALFRED HEURTAUX.

FIBROMES ou TUMEURS FIBREUSES. — Synonymie. — Tumeurs de tissu cellulaire ou de tissu connectif, fibro-cellulaires ou cellulo-fibreuses, fibro-tendineuses, fibroïdes, desmoïdes; fibrome (Verneuil); *fibro-cellular tumours*, *fibrous tumours* (Angl.); *fibrome* (All.).

Le *collonema* de J. Müller n'est qu'une tumeur de cette nature, plus molle, infiltrée d'un liquide gélatineux. Le même auteur donnait le nom de *stéatome* à la variété compacte des tumeurs fibreuses.

Définition ; délimitation du sujet. — *Les fibromes sont des tu-*

meurs constituées par des éléments de tissu connectif à un état de complet développement et à un degré de condensation plus ou moins prononcé.

Pour délimiter avec précision le groupe des fibromes, il est nécessaire de tenir compte de tous les termes de cette définition, car bien qu'il s'agisse d'une espèce morbide très-naturelle, les anatomistes et les chirurgiens ne sont pas d'accord sur ce que l'on doit y faire rentrer ou en séparer.

Ainsi Ar. Verneuil veut que l'on range dans les fibromes toutes les tumeurs constituées par les éléments, parfaits ou imparfaits, du tissu cellulaire, à l'état d'homogénéité ou de mélange. Cet auteur, qui pousse très-loin, comme on le voit, les conséquences de la classification anatomique, se trouve ainsi conduit à placer côte à côte les tumeurs fibreuses, fibro-plastiques, fibro-nucléées des Anglais, etc...., c'est-à-dire des productions qui, au point de vue clinique, se comportent d'une façon essentiellement différente. Il nous est impossible d'accepter une pareille assimilation, et nous devons faire remarquer que Virchow lui-même, dont on ne contestera pas les tendances anatomiques, a complétement séparé les fibromes des tumeurs, qu'en France, nous appelons fibro-plastiques et qu'il a rangées dans le groupe des sarcomes.

Ainsi, pour qu'une tumeur soit un fibrome, il faut que les éléments de tissu connectif qui la constituent soient à l'état de parfait développement. On peut y trouver, il est vrai, comme dans le tissu conjonctif normal, un certain nombre de noyaux et de cellules, mais ces éléments demeurent petits et peu nombreux, bien différents de ce qu'ils sont dans un tissu connectif jeune et en voie de développement.

Il résulte, en outre, des derniers termes de la définition, que les fibromes doivent être décrits dans le même groupe, quel que soit leur degré de condensation. En anatomie générale, on a conservé l'usage de décrire à part le tissu *dit* cellulaire ou conjonctif lâche et le tissu fibreux, malgré l'analogie de leur texture intime. Les différences dans l'aspect et les autres propriétés physiques de ces deux variétés d'un même tissu rendent la distinction assez fondée, bien que l'on trouve entre ces deux formes quelques nuances intermédiaires qui leur servent de lien et prouvent leur parenté. Mais à l'état pathologique peut-il en être ainsi? Paget l'a pensé, puisqu'il décrit isolément, dans deux chapitres distincts : 1° les *tumeurs fibro-cellulaires*, constituées par du tissu connectif lâche et qui à l'état normal ont leur type dans le tissu connectif si répandu sous la peau et dans les espaces intermusculaires ; 2° les *tumeurs fibreuses* dans lesquelles le tissu est ferme, résistant, se rapprochant du tissu fibreux normal. Cette division des fibromes en deux groupes basée sur l'anatomie normale, serait rationnelle, si l'on n'avait en vue l'uniformité de la texture intime et surtout les nombreux points de contact, les transitions nombreuses et insensibles qui conduisent des espèces les plus molles aux fibromes les plus résistants et les plus compactes. Notons, en outre, que la clinique nous montre une complète analogie dans la marche et les tendances de ces tumeurs. La consistance est donc un caractère sans valeur, qui ne nous empêchera pas d'englober dans une même description tous

les fibromes, nous réservant de faire connaître, au point de vue de l'anatomie pathologique et des symptômes, les particularités relatives aux différentes variétés de ces productions.

Avant d'abandonner la classification de Paget, en ce qui concerne les fibromes, il convient de faire remarquer que cet auteur a compris dans son groupe de tumeurs fibro-cellulaires des productions composées de tissu muqueux ou myxomes, et qu'il paraît avoir confondu avec les fibromes une partie des tumeurs fibro-plastiques, celles qui n'étant pas uniquement composées d'éléments embryonnaires, se rapprochent un peu par leur aspect extérieur des tumeurs fibreuses. Cette remarque est d'une haute importance pour apprécier à leur juste valeur les exemples de généralisation de prétendus fibromes observés par Paget, faits qui ont été trop facilement acceptés par quelques chirurgiens.

Si nous jetons les yeux sur les autres travaux qui ont eu pour objet l'étude des fibromes, nous trouvons que les chirurgiens et les anatomistes ne sont pas d'accord sur le nombre de tumeurs qu'il convient d'y rattacher. Il y a peu d'années, on voyait dans ce groupe figurer au premier rang des productions qui, depuis lors, en ont été pour la pluspart éliminées: tels sont les corps *dits* fibreux de l'utérus, les névromes, les corps fibreux mammaires.

A première vue, les *fibroïdes de l'utérus* ont si complétement l'aspect de tissu fibreux, que, pendant longtemps, ils ont été regardés comme représentant les types des tumeurs fibreuses, et Paget les range encore parmi ces dernières. Lebert, le premier, reconnut que ces productions contiennent une très-forte proportion de fibres musculaires de la vie organique ou fibres-cellules musculaires semblables à celles qui constituent la substance même de l'utérus. Les observations se sont rapidement multipliées et l'on est arrivé à cette conclusion, que, constamment, les cellules musculaires s'y rencontrent, dans une proportion qui varie d'un dixième à la moitié de la masse totale de la tumeur. Tous les auteurs, il est vrai, n'ont pas accepté cette interprétation : Rindfleisch, par exemple, soutient que les fibres-cellules qu'on trouve dans ces cas ne sont qu'un degré dans l'évolution du tissu conjonctif et qu'elles peuvent rester stationnaires ou se transformer en tissu conjonctif ; et Billroth partage cette manière de voir. Nous ne pouvons adopter cette opinion : les fibres-cellules que l'on trouve dans ces productions sont certainement semblables aux éléments musculaires de l'utérus.

Même en acceptant ce fait histologique qui nous paraît incontestable, il y aurait encore, à la rigueur, une objection à présenter. Dans les fibroïdes utérins, le tissu fibreux existe toujours en proportion assez considérable pour qu'il y ait lieu d'en tenir compte ; et, d'autre part, il ne faut pas perdre de vue que le tissu de l'utérus renferme, à l'état de vacuité, une quantité considérable d'éléments musculaires, qui sont en quelque sorte à l'état embryonnaire, prêts à se développer et à se multiplier quand une irritation quelconque se manifeste dans l'organe. Or, si le tissu conjonctif normal de l'utérus entre en prolifération, ce travail d'irritation ne

peut-il exercer sur la partie qui en est le siége une influence jusqu'à un certain point comparable à celle de la grossesse ; et dès lors les éléments musculaires lisses et ceux du tissu fibreux ne devront-ils pas se trouver côte à côte dans la même tumeur ?

Cette considération cependant ne nous paraît pas assez forte pour maintenir les fibroïdes de l'utérus dans le groupe des tumeurs que nous étudions. Ce qui sert de base, dans la classification des tumeurs, ce sont surtout les éléments les plus importants, ceux qui impriment un cachet particulier à la production morbide, alors même que par leur nombre ils ne représentent pas la plus grande masse du tissu. Or, dans les fibroïdes de l'utérus, la présence de fibres musculaires est un fait assez important pour que l'on doive ranger dans les myomes les tumeurs qui précédemment avaient reçu les noms de corps fibreux, polypes fibreux de l'utérus (*Voy.* TUMEURS et UTÉRUS.)

Ce qui doit contribuer encore à nous faire adopter ce principe, c'est que des productions de même nature se rencontrent quelquefois dans des régions telles que le scrotum, la vulve, le voisinage de l'intestin, etc..., où à l'état normal il existe des éléments musculaires analogues. C'est pour ce motif également que le terme myome doit être préféré ou mot hystérome (Broca), ce dernier ayant le grave inconvénient de n'être pas assez général.

Les *névromes* peuvent donner lieu à des considérations analogues. On a donné ce nom indistinctement à toutes les tumeurs développées sur le trajet des cordons nerveux, et, ainsi envisagés, les névromes doivent, dans l'intérêt de la pratique chirurgicale et à cause de leurs caractères communs, conserver une place nosographique distincte (voy. *Névrome* au mot NERF). Mais, à une certaine époque, tous les névromes ont été regardés comme des tumeurs fibreuses développées dans l'épaisseur de la gaîne des cordons nerveux. On sait aujourd'hui que ces productions ne sont, au contraire, presque jamais fibreuses, que la plupart doivent se rattacher aux myxomes, que quelques-unes enfin (et celles-là seulement devraient, au point de vue anatomique, porter le nom de *névromes*) sont constituées par une formation nouvelle de tubes nerveux. Il n'y a donc qu'un petit nombre des tumeurs appelées névromes qui soient réellement afférentes à notre sujet.

En 1844, J. Cruveilhier appelait l'attention de l'Académie de médecine sur des tumeurs de la mamelle qu'il présentait comme fibreuses et pour lesquelles il proposait le nom de *corps fibreux mammaires*, par analogie avec les corps fibreux de l'utérus, auxquels il les comparait. La discussion qui s'ouvrit à ce sujet et les études cliniques plus récentes ont démontré que la plupart de ces prétendus corps fibreux du sein ne sont autre chose que des tumeurs adénoïdes ou hypertrophiques de la glande mammaire. Leur petit volume, leur consistance ferme, l'aspect de leur coupe, pouvaient en imposer à un observateur même expérimenté, mais les études micrographiques ont fait voir leur nature glandulaire. Il faut cependant reconnaître qu'on trouve dans la mamelle des fibromes bien circonscrits, lobulés, mais ils sont rares. Bien plus souvent, le tissu fibreux qui se dé-

veloppe dans la glande mammaire prend une forme diffuse ; nous aurons l'occasion d'y revenir.

On voit par ce qui précède, que le groupe des fibromes, très-nombreux dans l'origine, s'est peu à peu limité et qu'il comprend aujourd'hui un nombre relativement restreint de tumeurs. Un des auteurs qui ont le plus récemment écrit sur ce sujet, Virchow, reconnaît trois formes de fibromes.

1° La forme plus diffuse ou éléphantiasis des Arabes ; 2° la forme plus limitée de la nodosité et de la tubérosité (tumeurs fibreuses proprement dites) ; 3° la forme verruqueuse (excroissances papillaires, papillomes)

La seconde forme ne peut soulever aucune objection, car elle représente les véritables tumeurs fibreuses. La troisième renferme certaines hypertrophies papillaires, telles que les condylomes et une partie des verrues, et en outre des productions papilliformes, villeuses, qui par leur aspect rappellent les papilles hypertrophiées, bien qu'on les trouve sur des surfaces dépourvues de papilles normales , telles que les conduits galactophores et la face interne de certains kystes.

Quant au premier groupe de Virchow, il donne matière à de sérieuses objections. Que dans un traité d'histologie pathologique générale il soit difficile d'établir une ligne de démarcation tranchée entre le tissu des fibromes proprement dits et les productions morbides qui se rattachent à l'éléphantiasis, cela est indubitable ; mais, en clinique, les questions d'origine, de nature, celles de forme, de délimitation, ne doivent-elles pas être prises en sérieuse considération? Or les lésions de l'éléphantiasis représentent un stade avancé d'un processus inflammatoire dont il est presque toujours possible de retrouver cliniquement les traces antérieures; et, dans les tumeurs fibreuses proprement dites, ces antécédents phlegmasiques ne peuvent être appréciés. D'autre part, dans la plupart des cas d'éléphantiasis, on ne trouve pas cette forme limitée, bien circonscrite, tubéreuse, qui donne l'idée de formation d'un tissu nouveau ; il n'y a point de tumeur proprement dite, mais un simple engorgement diffus, mal délimité, envahissant toute une section de membre ou même un membre entier.

Pour en finir avec cette question de l'éléphantiasis, tout au plus serait-on, à la rigueur, autorisé à placer auprès des fibromes certaines formes d'éléphantiasis limitées à certaines régions, telles que le scrotum, la vulve, la mamelle, et qui, à cause de leur forme circonscrite, peuvent entrer en ligne de compte, quand il s'agit de faire le diagnostic différentiel des tumeurs de ces régions. Et cependant encore l'éléphantiasis s'y présente ordinairement sous un aspect si caractéristique, qu'il n'y a presque aucune difficulté à en apprécier la nature. Nous pouvons avec Paget, en ce qui concerne ces cas spéciaux, faire ressortir les différences des tumeurs fibro-cellulaires de la vulve et du scrotum avec l'éléphantiasis : 1° les fibromes peuvent être séparés ou énucléés des tissus où ils se sont développés, tandis que les productions éléphantiasiques n'ont pas de limites bien tranchées, sont continues avec le propre tissu du scrotum, de la

grande ou de la petite lèvre : 2° dans les tumeurs fibreuses, la peau ou la membrane muqueuse ne s'accroissent que dans une proportion suffisante pour recouvrir la production morbide, tandis que, dans l'éléphantiasis, tous les tissus prennent part à l'excès de nutrition, la peau et les organes qui en dépendent étant aussi hypertrophiés que le tissu connectif sous-cutané; 3° enfin, au point de vue histologique, dans les fibromes, le tissu connectif prédomine à un haut degré ; tout au plus y voit-on une petite quantité de tissu élastique, tandis que, dans l'hypertrophie éléphantiasique, on trouve accrus tous les éléments qui entrent dans la composition de la peau et du tissu sous-cutané.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer étaient nécessaires pour constituer le groupe des fibromes si diversement compris par les auteurs qui s'en sont occupés.

Anatomie pathologique. — Nous étudierons successivement : 1° les fibromes tubéreux ou tumeurs fibreuses proprement dites ; 2° les fibromes papillaires. Le premier groupe, beaucoup plus important, recevra des développements plus étendus.

A. Tumeurs fibreuses. — Elles se présentent sous forme de masses circonscrites, bien délimitées, arrondies, à surface lisse ou superficiellement lobée. Quand la tumeur est d'un gros volume, elle offre souvent un certain nombre de lobes séparés par des sillons. La forme de la tumeur est toutefois subordonnée à son siége ; si la production fibreuse s'est développée au voisinage d'un tégument, elle le soulève, fait une saillie de plus en plus marquée et souvent même prend une forme pédiculée comme un polype.

Dans les cavités osseuses comme le pharynx, le sinus maxillaire, les fibromes poussent des prolongements irréguliers qui s'accommodent aux anfractuosités et pénètrent à travers les ouvertures qui s'y rencontrent, en déprimant ou écartant les os eux-mêmes.

Dans les espaces intermusculaires et entre les aponévroses, la masse fibreuse est ovalaire, plus ou moins aplatie suivant le degré de compression que lui font subir les plans fibreux ou osseux.

La *consistance* des fibromes est très-variable, en rapport avec leur densité. Quelques-uns sont composés d'un tissu serré, très-dur, comparable pour la résistance à celui des tendons, tandis que, dans la variété à laquelle on a donné le nom de tumeurs fibro-cellulaires, les éléments, lâchement unis, rappellent par leur consistance le tissu connectif sous-cutané.

Le *volume* et le *poids* des fibromes n'ont, pour ainsi dire, pas de limites. On en voit qui sont et demeurent d'un très-petit volume pendant de nombreuses années, et, d'autre part, on trouve dans la littérature médicale des exemples de tumeurs fibreuses énormes. On en a vu qui pesaient 50 ou 60 livres ; la tumeur qui, dit Paget, conduisit Walter à écrire son admirable essai avait un poids de 71 livres. J'ai vu à l'amphithéâtre de dissection de l'école de médecine de Nantes, sur le cadavre d'une femme, un fibrome de la cuisse gauche d'un très-gros volume. Cette femme, de

petite taille, âgée de vingt-huit ans, portait sa tumeur depuis six ans. La production, née dans l'aponévrose *fascia lata*, avait une circonférence de 102 centimètres dans le sens de la longueur, et de 74 centimètres dans le sens transversal et pesait 25 livres, le tiers environ du poids total du sujet. La masse morbide était uniquement composée d'un tissu fibreux type, dense, blanchâtre, à faisceaux entrelacés, et ne montrant au microscope que des éléments connectifs serrés. Malgré les exemples qui viennent d'être cités, il faut reconnaître que les tumeurs fibreuses sont très-généralement petites ou d'un volume médiocre.

Quand on les coupe, les fibromes résistent et ne se laissent diviser qu'avec une certaine difficulté, quand surtout leur tissu dense les rapproche de la texture des aponévroses et des tendons. La *surface de section* offre ordinairement des caractères bien tranchés qui, souvent, presque à première vue, en font reconnaître la nature : cette surface est, dans son ensemble, jaune ou blanc grisâtre, à moins que sa grande vascularité ne lui donne une teinte rosée ou rougeâtre. Ce qu'il y a de plus frappant, ce sont des faisceaux de fibres qui parcourent la surface de la coupe et donnent l'idée de sa texture intime. Ces faisceaux fibreux, d'un blanc pur ou grisâtre, offrent des dispositions variées que l'on peut avec Paget rattacher à trois types : 1° dans certaines tumeurs, les faisceaux de fibres décrivent des cercles concentriques autour d'un ou plusieurs noyaux, de sorte qu'on a l'apparence de couches imbriquées (fig. 43) superposées, rappelant jusqu'à un certain point l'aspect des disques intervertébraux. Cette disposition s'observe surtout dans les tumeurs fibreuses les plus dures et les moins vasculaires; 2° dans une autre variété, les faisceaux de fibres blanches décrivent des courbes, des flexuosités et des ondulations variées; 3° un autre type enfin montre des fibres blanches beaucoup moins nettes, entrelacées sans direction bien déterminée, constituant en un mot un feutrage presque uniforme; et dans les degrés extrêmes, qui se rencontrent plus particulièrement aux mâchoires, l'apparence fibreuse n'est pour ainsi dire plus appréciable à l'œil nu, mais l'examen microscopique prouve leur identité de nature avec les autres variétés.



Fig. 43. — Coupe d'une tumeur fibreuse. (Paget *Lectures on surgical Pathology*.)

La surface de la coupe prend ordinairement une forme un peu convexe, et quand les fibres sont enroulées autour de plusieurs centres, chaque noyau fait une saillie plus prononcée, très-appréciable quand on y passe le doigt.

Presque toujours la tumeur forme une masse unique, partout continue à elle-même, et les sillons que l'on trouve si souvent à sa surface n'ont qu'une médiocre profondeur. Quelquefois cependant, mais ceci est rare, la tumeur est réellement subdivisée en plusieurs lobes, unis les uns aux autres par un tissu conjonctif très-lâche, facilement isolables par la dissection ; et tous ces lobes se rattachant à l'aide de pédicules à un axe fibreux commun, la production morbide prend la forme d'une grappe. Les tumeurs qui présentent cette disposition montrent un contraste frappant entre la vascularité du tissu lâche interposé aux lobes et celle des lobes eux-mêmes, ces derniers paraissant à peu près dépourvus de vaisseaux.

La surface de section est quelquefois d'une sécheresse remarquable; d'autres fois elle laisse suinter une certaine quantité de suc blanc, transparent, légèrement visqueux. Lorsqu'on passe le tranchant d'un scalpel à la surface, on entraîne de petits fragments filamenteux dans lesquels le microscope fait voir des noyaux isolés, quelques cellules fusiformes ou à plusieurs prolongements et des débris de fibres connectives. Cornil et Ranvier font observer avec beaucoup de raison que ces éléments ne suffisent pas pour se prononcer en connaissance de cause sur la nature de la tumeur et qu'il faut compléter l'examen sur des sections de la masse morbide, pratiquées après le durcissement dans l'alcool ou l'acide chromique, ou après la dessiccation simple.

Faite avec ces précautions, l'*étude histologique* des fibromes nous montre des faisceaux ondulés et entre-croisés de fibres conjonctives extrêmement minces et uniformes, qui, par leurs flexuosités, rappellent la disposition des fibres du tissu connectif normal. Si l'on traite la préparation par l'acide acétique, les faisceaux de fibres deviennent très-pâles, et l'on voit paraître des noyaux et des cellules de tissu connectif avec prolongements anastomosés. Ces noyaux et cellules, d'un petit volume, sont souvent en grand nombre dans certaines parties de la préparation et disposés en séries linéaires et parallèles. On ne trouve généralement pas de fibres élastiques, et quand il en existe elles sont très-peu nombreuses.

Les résultats de l'examen microscopique sont les mêmes dans tous les fibromes et dans toutes les parties d'un même fibrome, dans la substance basique la plus homogène en apparence aussi bien que dans les faisceaux dont elle est entrecoupée ; les différences d'aspect tiennent uniquement à l'arrangement plus ou moins régulier des faisceaux de fibres. Cependant ceux qui sont plus mous et plus friables contiennent une proportion relativement plus grande de cellules de tissu connectif.

Les *vaisseaux* des fibromes sont des artères, des veines et des capillaires; mais ils sont généralement très-grêles et en très-petit nombre. Règle générale, la vascularité de ces tumeurs est en proportion inverse de

leur dureté, car les vaisseaux sanguins, comme dans les tissus fibreux naturels, se distribuent principalement dans le tissu conjonctif plus lâche qui environne la substance plus dure ou qui y pénètre. Il en résulte que les fibromes présentent des degrés très-variables de vascularité, et, sur des pièces injectées, on en voit qui semblent presque dépourvus de vaisseaux, tandis que d'autres, appartenant aux variétés qu'on a appelées fibro-cellulaires, sont fortement pénétrés par l'injection. Il peut même arriver, ainsi que Billroth l'a indiqué, que la tumeur contienne des réseaux veineux très-larges ayant l'apparence de sinus caverneux (fig. 44), et quelquefois

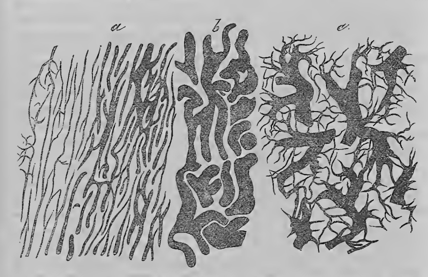


Fig. 44. — *a* et *b*, Vaisseaux d'un fibrome cutané de la cuisse injecté par une artère. — *b*, Veines caverneuses. — *c*, Veines remarquablement régulières d'un fibrome de la peau de la paroi abdominale injecté par une veine. Grossissement : 60. (Billroth, *Pathologie.*)

la tunique adventice des artères et des veines n'existant pas, il en résulte que ces vaisseaux, quand ils sont divisés, n'ont aucune tendance à se rétracter, restent béants à la surface de la plaie et peuvent donner lieu à des hémorrhagies très-abondantes. Nous citerons plus loin des exemples de cet accident.

Tels sont les éléments essentiels et constitutifs des fibromes. Mais il peut se faire que l'on rencontre à côté d'eux ce que Verneuil appelle des *éléments associés*. Ce sont des vestiges de l'organe où le fibrome s'est développé, ou bien ils sont l'indice d'une hypertrophie concomitante des éléments de cet organe. On peut ainsi trouver, au milieu de tumeurs fibreuses, les tissus osseux, nerveux, glandulaires, etc.

Quand, par exemple, un fibrome s'est développé dans un os ou au voisinage d'un os, il est très-fréquent d'y trouver, soit quelques trabécules ou spicules, soit des plaques plus ou moins larges de tissu osseux. Dans les névromes fibreux, il n'y a point (comme dans les névromes vrais) for-

mation de nouveaux tubes nerveux, mais les tubes nerveux préexistants se retrouvent d'ordinaire, soit disséminés dans toute l'étendue de la tumeur (névromes fibreux centraux), soit groupés sur un point de sa surface (névromes fibreux périphériques). De même, dans les fibromes des glandes, on trouve, englobés au milieu du tissu de nouvelle formation, des vestiges de l'organe où ce tissu est né; mais peu à peu, et à mesure que la tumeur fait des progrès, les éléments préexistants tendent à disparaître ou du moins à s'atrophier, étouffés par le tissu morbide. C'est ce que l'on voit en particulier dans la mamelle, qui assez souvent devient le siége d'une transformation fibreuse générale ou partielle.

Il nous reste à signaler les différentes *altérations* et *transformations* dont les fibromes peuvent être atteints :

1° Une des plus communes et des plus intéressantes est l'*infiltration séreuse*. Les tumeurs fibreuses qui en sont atteintes présentent une mollesse pouvant aller jusqu'à la fluctuation; et, avant toute incision, elles peuvent offrir une demi-transparence qui simule la présence d'une cavité pleine de sérum. Quand on divise la tumeur, le fluide s'en écoule ou peut en être exprimé par la pression. Dans sa totalité ou dans une partie de son étendue, la tumeur ressemble à une masse gélatineuse ou encore, suivant une comparaison de Paget, à un tissu aréolaire œdémateux, tel que le tissu conjonctif sous-cutané du dos chez un hydropique. Ce fluide, qui imbibe le tissu fibreux, est clair ou visqueux, riche en albumine, de sorte que, si la tumeur est plongée dans l'alcool, le fluide se coagule et le tissu devient d'un blanc opaque. Ce liquide offre quelquefois une teinte jaune si prononcée que la tumeur ressemble à de la graisse, dont il est rare cependant qu'elle contienne les éléments. C'est aux fibromes infiltrés que l'on doit rattacher un bon nombre des tumeurs que l'on désignait, il y a, quelques années, sous les noms de *colloïdes*, *fibro-colloïdes*. Le *collonema* de Joh. Müller doit aussi, en partie, se rapporter à cette variété.

2° Une autre altération consiste en une *transformation muqueuse* de la substance fondamentale et des cellules. C'est, pour employer une expression de Virchow, un fibrome myxomateux. Sur la coupe de la tumeur ainsi modifiée, on remarque un suc glissant, semblable au blanc d'œuf, et révélant à l'analyse chimique les propriétés de la mucine, du mucus véritable. Ce mucus pénètre la substance intercellulaire. Par suite de cette transformation, il peut y avoir destruction des éléments dans une partie de la tumeur et formation d'une cavité kystique.

3° Les *kystes* que l'on rencontre parfois au milieu des fibromes ont pour point de départ, non-seulement la transformation muqueuse, mais quelquefois aussi des épanchements sanguins qui, peu à peu, se modifient au point de perdre presque complétement leurs caractères primitifs.

4° La *transformation graisseuse* des éléments, qui donne à la tumeur une coloration jaunâtre opaque et une friabilité plus grande, quand toutefois elle est très-prononcée, ne doit pas être confondue avec la combinaison des tissus fibreux et graisseux. Dans le premier cas, il s'agit d'une dégénérescence granulo-graisseuse des éléments fibreux; dans le second, on

trouve côte à côte les tissus propres au lipome et au fibrome, ce qui justifie le nom de fibrome lipomateux donné à ces tumeurs mixtes.

5° Enfin la *transformation calcaire* et l'*ossification* ont été quelquefois observées. La transformation calcaire ou pétrification consiste en un dépôt de petites granulations calcaires dans l'épaisseur des éléments cellulaires ou de la trame. Quant à l'ossification vraie, elle est rare. Ces fibromes ossifiés se distinguent des ostéomes proprement dits en ce que l'ossification ne tend pas à devenir complète, mais se fait sous forme de noyaux distincts ou de lames qui traversent la tumeur. Les fibromes qui procèdent du périoste sont quelquefois ossifiés, de telle sorte que leur aspect extérieur ressemble à celui d'une périostose ou d'une hyperostose; ils s'en distinguent en ce que la tumeur est quelque peu mobile sur la surface de l'os.

Quand le fibrome est exposé, par son siége et ses rapports, à éprouver des mouvements répétés, il peut se constituer sur ses limites une *bourse séreuse* accidentelle, et parfois cette cavité devient le siége d'une accumulation de liquide (*hygroma*) qui masque en partie les caractères propres de la tumeur.

B. Fibromes papillaires, verruqueux ou villeux. — Cette forme du fibrome ne nous arrêtera pas longtemps, mais elle mérite une mention spéciale à cause de son aspect et de ses caractères particuliers.

Le fibrome papillaire peut se rencontrer sur toute l'étendue de la peau et des muqueuses, mais il se montre de préférence aux orifices des muqueuses et sur la peau environnante. Lorsque ces productions occupent les parties génitales ou le voisinage de l'anus, on les désigne communément sous le nom de *condylomes* ou *végétations en choux-fleurs*. Le condylome est composé de plusieurs rameaux qui naissent d'un tronc commun et se terminent isolément par une extrémité mousse ou effilée; ce sont des papilles hypertrophiées. Quand la tumeur est d'un petit volume, sa base est très-étroite, mais, sur la vulve et le prépuce, le condylome prend quelquefois un développement tel, qu'il forme des masses grosses comme une noix ou une pomme, présentant à leur surface la disposition du chou-fleur et s'insérant par une base très-large.

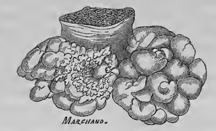


Fig. 45. — Fibrome papillaire.

Le fibrome papillaire, représenté figure 45 et qui peut être regardé comme un type des productions de ce genre, a été enlevé à une jeune fille de vingt ans. Il s'insérait au milieu de la grande lèvre droite et était congénital. La mère de la malade dit qu'au moment de la naissance i était gros comme une lentille et avait l'aspect d'une mûre; ses progrès, presque nuls pendant longtemps, ne sont devenus notables que vers l'âge de dix-huit ans.

Dans les verrues ordinaires, l'épiderme, comme tous les éléments qui constituent la papille normale, est très-hypertrophié; ces petites productions pourraient donc, à la rigueur, être regardées comme des tumeurs organoïdes avec autant de raison peut-être que comme de simples fibromes.

Les fibromes papillaires les plus intéressants sont ceux qui se développent sur des membranes dépourvues de papilles et dans des cavités de nouvelle formation. On peut en trouver dans des kystes, dans les voies biliaires; mais nulle part ils ne sont aussi fréquents que dans le sein de la femme. Dans un premier stade, la mamelle est atteinte de fibrome diffus avec dilatation ampullaire des conduits galactophores, et consécutivement, des parois de ces conduits dilatés, poussent des prolongements villeux, d'une texture fibreuse plus ou moins serrée (fig. 46), qui font saillie dans leur cavité et finissent même par la remplir entièrement. Il en résulte que, cliniquement, la tumeur offre les caractères d'une production solide, consistante, dont il n'est pas facile de préciser la nature.

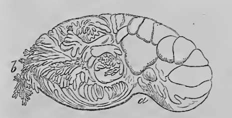


Fig. 46. — Fibrome papillaire intra-canaliculaire du sein présentant un aspect ferme, dense, lobé. Ce dernier caractère tient à des traînées fibreuses qui, partant d'un point déterminé, s'étendent à travers la substance. Les différents lobes ont çà et là une apparence finement granulée, produite par les végétations papillaires occupant les canaux galactophores. En *b*, quelques végétations tirées au dehors sont librement étalées. En *c*, se trouve aussi un endroit finement verruqueux. (Virchow, *Pathologie des tumeurs*.)

Les fibromes papillaires ont une *texture* analogue à celle des fibromes tubéreux : ils sont essentiellement constitués par du tissu connectif, d'une densité ordinairement assez grande, disposé sous forme de végétations simples ou composées; mais ils reçoivent bien plus de vaisseaux, et, quand la tumeur est d'un gros volume, son pédicule est parcouru par des artères très-développées. La surface des papilles est protégée par un revêtement épithélial, très-épais dans les papillomes fibreux de la peau, très-mince, au contraire, quand ces fibromes occupent des cavités closes, comme les kystes et les conduits galactophores. Dans les fibromes papillaires de la peau, les autres éléments de cet organe, glandes sébacées et poils surtout, sont souvent en même temps hypertrophiés.

Caractères chimiques. — Toutes les tumeurs fibreuses, soumises à une ébullition prolongée, fournissent de la gélatine, comme les tissus connectif et fibreux normaux.

Du fibrome envisagé dans les différents tissus. — Pour compléter l'anatomie pathologique, il nous reste à passer en revue les régions et les tissus où les tumeurs fibreuses se développent, car l'aspect de ces productions est loin d'être toujours identique.

Le fibrome occupe de préférence les grands épanouissements membraneux de tissu connectif, tels que la peau, les muqueuses, le tissu con-

jonctif sous-cutané ou sous-muqueux, les aponévroses, le périoste ; mais on peut le trouver aussi dans d'autres organes. Il faut noter toutefois que les tumeurs de cette nature sont relativement peu communes, ce dont il y a lieu de s'étonner quand on songe à l'abondante répartition du tissu connectif dans l'économie et à la facilité avec laquelle ce tissu se répare et se reproduit à la suite de ses blessures.

Dans la *peau*, les fibromes congénitaux ou acquis sont relativement assez communs. C'est à eux que l'on doit en particulier rattacher les tumeurs que l'on a décrites sous le nom de *molluscum fibrosum* (*voy.* ce mot). Les tumeurs du *molluscum* paraissent occuper la couche la plus profonde du derme, qui est soulevé, distendu, mince, souple, et conserve souvent sa couleur habituelle ; et, quand on les coupe, on les trouve composées d'un tissu connectif très-succulent, lâche et en général peu vasculaire. On peut d'ordinaire en exprimer assez facilement un liquide jaunâtre, albumineux. Leur tissu est formé de trabécules denses, blanchâtres, parcourues par des vaisseaux d'un notable calibre, circonscrivant des aréoles qui contiennent elles-mêmes un réseau fibreux à mailles fines, renfermant le suc que l'on en peut exprimer.

Quelquefois on trouve dans la peau des tumeurs le plus souvent congénitales, qui se rapprochent des précédentes par l'exubérance du tissu connectif, mais dans lesquelles il existe en outre une pigmentation exagérée, des papilles hypertrophiées, des glandes sudoripares et des poils développés outre mesure. Les *nævi* pigmentés et couverts de poils rentrent dans cette variété. Il y a certainement quelque analogie entre ces tumeurs et le *molluscum* ordinaire ; remarquons cependant que tous les éléments de la peau, y compris les petits organes qui y sont annexés, étant atteints d'hyperplasie, il y a plutôt lieu de considérer ces productions comme complexes ; ce sont des tumeurs organoïdes.

Plus rarement que le *molluscum*, on peut observer dans la peau des fibromes durs, ordinairement solitaires et d'un petit volume, qui ressemblent complétement à la description générale faite précédemment.

La lésion connue sous le nom de *kéloïde* ne doit pas être confondue avec le fibrome de la peau. Il est aujourd'hui démontré que cette affection, constituée par une sorte d'hypertrophie des éléments du derme, est de la nature des cicatrices, même quand elle ne succède pas à un traumatisme bien évident.

Les *muqueuses* sont rarement le siége du fibrome tubéreux ; on sait, au contraire, combien le fibrome papillaire est commun aux orifices des muqueuses, notamment à la vulve.

Le *tissu connectif sous-cutané* ou *sous-muqueux* est souvent le point de départ des tumeurs fibreuses. On peut y trouver les variétés molle et dure, mais la première semble la plus commune. Les régions les plus particulièrement envahies sont le scrotum, les grandes lèvres, l'orifice vaginal ; mais on peut en trouver presque partout. Sous la peau de la paroi antérieure de l'abdomen, elles ne sont pas rares, et j'en ai vu trois fois sous la muqueuse de la cavité buccale. La structure de ces tumeurs n'a

rien de spécial ; mais une particularité assez remarquable, c'est qu'elles ont une grande tendance à faire saillie à la surface de la peau, qui peu à peu se soulève, de sorte que la tumeur, devenant d'abord proéminente et sessile, se détache de plus en plus des tissus auxquels elle adhère, pour devenir pendante sous forme d'une production qui se pédiculise comme un polype ; et, une fois constitué, ce pédicule s'atténue et s'effile de plus en plus, à tel point qu'une tumeur du volume d'une figue, par exemple, peut être suspendue par un pédicule gros comme une plume d'oie. Je ne sache pas cependant que l'évolution se soit complétée au point d'amener la rupture du pédicule. Cette forme de polype fibreux se rencontre sur le tégument externe aussi bien que dans la cavité buccale, mais nulle part il n'est aussi fréquent qu'à la vulve, où le pédicule s'insère, soit à une grande lèvre, soit à une petite lèvre, et au vagin lui-même.

Les petites tumeurs sous-cutanées qui, à cause des douleurs violentes que le moindre froissement y provoque, ont reçu le nom de *tubercules sous-cutanés douloureux*, ont été regardés par Follin, sans doute à cause de leur consistance, comme des fibromes sous-cutanés. Cette opinion est évidemment exagérée. Broca a montré avec beaucoup de raison que toutes les tumeurs, de quelque nature qu'elles soient, peuvent s'accompagner des phénomènes douloureux en question, probablement quand elles sont en connexion avec quelque filet nerveux. Ainsi les douleurs prétendues caractéristiques de ces petites productions ont été observées avec des tumeurs variées : fibro-plastique (Paget), fibro-cartilagineuse (Miller), kyste à contenu sablonneux (Windsor), lipome (Bégin et Sanson). Pour ma part, j'ai vu un très-petit adénome du doigt et un petit kyste des parois thoraciques s'accompagner de douleurs fulgurantes avec irradiations à distance, sans que rien, pendant l'opération, ait pu expliquer de pareilles souffrances. Il est incontestable aussi qu'il peut se développer sous la peau de petits névromes qui donnent lieu aux mêmes symptômes ; et le fibrome lui-même peut, sans aucun doute, être ajouté à cette longue série, car Tillaux en a observé un cas dans la région mammaire.

Dans les *aponévroses*, plus peut-être que dans n'importe quel autre tissu, les fibromes se présentent avec des caractères bien tranchés : ils y sont fermes, très-résistants et susceptibles d'acquérir un gros volume. L'aponévrose *fascia lata* est presque un siége de prédilection de ces tumeurs. Dans ces cas, la production morbide est intimement confondue, dans une partie de sa substance, avec le feuillet aponévrotique où elle est née, tandis que la plus grande partie plonge dans le tissu connectif ambiant avec lequel elle n'a que des connexions très-lâches. Quelques lobes peuvent s'engager dans les espaces inter-musculaires et s'y enfoncer profondément.

Les *tendons*, surtout ceux des extenseurs et des fléchisseurs des doigts, présentent quelquefois sur leur trajet de petits renflements qui semblent naître sous l'influence de la diathèse arthritique et s'organisent à l'état de tissu fibreux persistant. Ces productions, qu'on ne doit pas confondre avec les dépôts tophacés, sont toujours d'un petit volume et n'occasion-

nent de gêne que dans les points où ces tendons devant glisser dans des coulisses fibreuses, il en résulte dans les mouvements un temps d'arrêt qui produit le phénomène connu sous le nom de doigt à ressort.

Les fibromes des nerfs ou névromes fibreux ont été déjà indiqués; nous n'y revenons ici que pour en signaler une variété assez intéressante: quelquefois de petits fibromes se développent en série sur des cordons nerveux et se réunissent les uns aux autres de façon à constituer une sorte de plexus noueux que Billroth appelle *névrome plexiforme*.

La *mamelle* peut être le siége de fibromes qui se présentent sous deux formes: 1° sous l'apparence d'une masse circonscrite, bien délimitée, arrondie ou ovalaire, dure, se rapprochant beaucoup des fibromes ordinaires. Nous avons déjà dit que si les tumeurs décrites par Cruveilhier sous le nom de corps fibreux de la mamelle doivent presque toutes se rapporter aux adénomes, quelques-unes cependant sont de véritables tumeurs fibreuses. Au début, on peut y trouver une petite proportion de substance glandulaire, vestige de l'organe où la tumeur s'est développée, mais plus tard ce tissu tend à disparaître par atrophie. 2° L'autre forme de fibrome du sein est plus diffuse. Le tissu glandulaire, dans sa totalité ou dans une grande partie de son étendue, devient le siége d'une prolifération de tissu connectif qui graduellement entraîne l'atrophie de la substance glandulaire. Ce travail est souvent précédé de phénomènes inflammatoires à marche lente. Plus tard, le tissu fibreux se rétracte, les conduits galactophores se dilatent en certains points et deviennent le point de départ de kystes plus ou moins volumineux. C'est alors que des végétations fibreuses, des papilles, peuvent se développer sur leurs parois, faire saillie dans leurs cavités et y végéter au point de remplir complétement les kystes et de donner au doigt la sensation d'une tumeur solide.

Dans le sein de l homme on observe quelquefois des lésions analogues, mais elles y sont beaucoup plus rares.

Dans le *périoste*, les fibromes sont peu fréquents, si ce n'est à la partie supérieure des vertèbres cervicales et à la base du crâne. Ils résultent évidemment d'une hyperplasie du tissu périostique et marchent vers les parties molles sans avoir aucune tendance, comme les tumeurs fibro-plastiques, à s'enfoncer dans l'os sous-jacent, tandis que les autres os, vers lesquels ils proéminent, sont déprimés, écartés, usés, et peuvent être le siége des désordres les plus profonds. Aux vertèbres cervicales ils constituent les tumeurs rétro-pharyngiennes; à la base du crâne on leur donne le nom de polypes naso-pharyngiens. Ces polypes, très-importants au point de vue chirurgical, sont quelquefois ramifiés et même à plusieurs racines. Dans le sinus maxillaire, les fibromes périostiques ne sont pas rares non plus. La structure fibreuse de ces productions est généralement bien marquée, cependant on en trouve quelques-unes qui se rapprochent des fibro-plastiques.

Dans les *os* enfin on peut également observer des fibromes, et nulle part ces tumeurs ne sont plus communes que dans les maxillaires supérieurs et inférieurs; dans les autres régions du squelette, elles sont fort

rares. Pour Virchow, tous les fibromes développés dans le tissu osseux sont hétéroplasiques, attendu que le tissu morbide revêt un autre type que celui du tissu mère ; ce n'est donc plus une simple hyperplasie comme dans les cas précédents.

Les tumeurs fibreuses des mâchoires peuvent, au toucher et à la vue, avoir de grandes analogies avec les fibromes ordinaires. Elles se rapprochent de la forme ronde ou ovale, mais sont ordinairement bosselées, lobées ; leur tissu est ferme, très-dense et comme tendineux. A la coupe, elles ont presque toujours un aspect plus uniforme que la plupart des fibromes, de sorte que, à l'œil nu, leur structure peut à peine être distinguée; mais l'examen microscopique prouve leur identité de nature avec les autres variétés. Assez souvent, dans leur intérieur, on trouve des plaques ou des spicules osseuses, vestiges de l'os qui a été détruit, et d'autre part le périoste du maxillaire, conservé et distendu, leur constitue une enveloppe distincte; quelquefois cependant il est englobé dans le tissu morbide et en fait partie. Ces derniers cas servent de trait d'union entre les fibromes du périoste et ceux des os, et l'on peut, à l'exemple de Hawkins et de Paget, y rattacher l'épulis fibreuse qui, comme l'a dit très-justement le premier de ces auteurs, naît à la fois de l'os et du périoste et se continue avec eux.

Il faut bien se garder de confondre avec les fibromes proprement dits des mâchoires, les tumeurs auxquelles Broca a donné le nom d'*odontomes embryoplastiques*, lesquels d'après cet auteur procèdent d'un travail d'hypergenèse qui atteint les éléments embryoplastiques du bulbe dentaire. Les odontomes fibreux diffèrent des fibromes vrais en ce qu'ils sont enkystés dans un sac fibreux qu'ils remplissent entièrement et auquel ils n'adhèrent que par une base plus ou moins large, de sorte qu'ils peuvent être énucléés. Il est vrai que, parfois, quand il est ancien et volumineux, l'odontome fibreux peut avoir contracté des adhérences avec son enveloppe membraneuse ; mais, d'après Broca, il reste encore d'autres caractères distinctifs, tirés de la forme et des connexions de la tumeur : « L'odontome, toujours parfaitement circonscrit, n'a que des rapports de contiguïté avec le tissu osseux environnant, qui lui forme comme un second kyste ; le fibrome né dans le tissu spongieux des mâchoires est au contraire en continuité, dans une partie notable de son étendue, avec la substance de l'os, et le plus souvent même des fibres et des lames osseuses de formation nouvelle, résultant de l'ossification de la tumeur, la relient étroitement avec le tissu osseux adjacent. »

On a rattaché aux fibromes des tumeurs qui naissent quelquefois dans les lobules des oreilles peu de temps après qu'on les a percées pour y placer des pendants. Ces productions, toujours consécutives à des blessures, se montrent plus particulièrement lorsque les lobules ont été percés chez des personnes d'un certain âge, et, bien que susceptibles d'une guérison radicale, elles sont très-sujettes à récidiver après leur ablation ; elles participent évidemment de la nature des kéloïdes et ne doivent pas être décrites ici.

Enfin pour terminer ce qui a trait à l'anatomie pathologique, nous devons faire observer que, très-souvent, il y a combinaison du fibrome avec d'autres espèces de tumeurs, tels que le chondrome, le fibro-plastique, le carcinome, etc. Aussi, lorsqu'un observateur ne peut disposer que d'une portion limitée de la production morbide, il peut se faire qu'il porte un faux jugement sur sa nature; et si, par exemple, il tombe sur la partie constituée par du tissu connectif, son pronostic favorable pourra plus tard se trouver démenti. C'est ce qui est arrivé à Virchow lui-même, qui ne s'est convaincu de son erreur que lorsqu'une récidive eût fixé son attention sur le caractère suspect de l'affection. D'un autre côté, on doit reconnaître qu'il n'existe pas toujours de limites bien tranchées entre le fibrome et le tissu fibro-plastique ; et il n'y a pas lieu de s'en étonner, puisque tous deux, dérivés du tissu connectif, ne diffèrent l'un de l'autre que par un degré de développement plus ou moins élevé de leurs éléments.

Symptômes et marche. — Les fibromes sont des tumeurs ordinairement bien circonscrites, limitées, à marche lente, indolentes, couvertes d'une peau presque toujours saine, et leur action sur la santé générale est presque nulle.

Ces caractères méritent d'être examinés successivement avec quelque soin, d'autant plus qu'ils sont susceptibles d'offrir d'assez grandes variétés.

La *forme* la plus fréquente est celle de masses rondes ou ovales, à surface lisse et uniforme ou superficiellement lobée. La tumeur a des contours assez bien délimités pour que, avec le doigt, il soit possible d'en saisir les limites précises, et si plusieurs lobes la constituent, on peut s'en rendre compte à travers le tégument. Dans certaines régions elle a une tendance à proéminer sous forme de production pédiculée ayant l'apparence d'un polype. Telles sont les tumeurs rétro-pharyngiennes et les polypes de la base du crâne, et souvent aussi les fibromes qui se développent à la vulve et même sous la peau de l'abdomen ou de la partie supérieure de la cuisse.

La *consistance* est des plus variables. Quelques fibromes ont une dureté presque cartilagineuse, qui rappelle la densité du tissu fibreux normal ; d'autres, au contraire, sont mous, souples et élastiques, parce qu'ils sont constitués par un tissu connectif lâche, quelquefois même infiltrés de sérosité et, dans ce cas, la tumeur peut sembler fluctuante.

La *mobilité* des fibromes peut être très-grande ou à peu près nulle ; cela dépend de leur point de départ. Quand la tumeur occupe le tissu sous-cutané ou sous-muqueux et la peau elle-même, on peut la déplacer dans tous les sens. Quand, au contraire, elle s'est développée dans de larges feuillets aponévrotiques, il est presque impossible de la faire glisser sur les couches profondes; et, à plus forte raison, si elle a pris naissance dans le périoste, il faut une certaine attention pour découvrir qu'on peut la déplacer légèrement et qu'il ne s'agit pas d'une tumeur de l'os lui-même.

Le *volume* des fibromes est ordinairement peu considérable, car ces

tumeurs ne s'accroissent qu'avec lenteur, et, quand elles augmentent d'une façon sensible, en général les malades ne tardent pas à réclamer les soins de la chirurgie. La plupart de celles que l'on observe ne dépassent point le volume de 5 à 6 centimètres de diamètre. Cependant nous avons cité quelques exemples de fibromes d'un volume exceptionnel, et je rappellerai que, pour ma part, j'en ai vu un de 25 livres.

Le *nombre* des fibromes est tout aussi variable. En général ces tumeurs sont uniques ; mais on en peut trouver un certain nombre, soit dans une région, soit même sur le corps entier et de préférence sur le tronc et la face. Ces productions, dans quelques cas, peuvent être extrêmement nombreuses; elles appartiennent alors presque sans exception à la forme molle et consistent en une hyperplasie progressive du tissu sous-cutané : c'est à cette variété que se rapportent les exemples de molluscum auxquels nous avons précédemment fait allusion. Lebert a lu à la Société de biologie l'observation d'un homme de 66 ans qui présentait plusieurs centaines de fibromes d'un petit volume, à la tête, au tronc et aux membres. Parmi ces tumeurs multiples, il y en a qui peuvent acquérir un développement énorme : Nélaton en a vu une de 12 kilogrammes chez une femme qui offrait un grand nombre d'autres tumeurs beaucoup plus petites. Virchow a observé un cas analogue chez une femme de 47 ans qui présentait sur tout le corps une grande quantité de tumeurs petites et grosses, ayant mis plusieurs années à se développer. Beaucoup étaient très-petites, de la grosseur d'un pois jusqu'à celle d'un noyau de cerise, arrondies et lisses ; d'autres étaient plus grandes, de la grosseur d'une noisette et au delà. La plus grande s'insérait à gauche, par une large base, à la région costale inférieure ; elle avait 48 pouces de circonférence et s'étendait depuis la ligne blanche jusqu'à environ deux pouces de la colonne vertébrale. Elle pendait de cet endroit jusque bien au-dessous de la hanche.

Dans le cours du développement de ces énormes tumeurs, il y a souvent des poussées inflammatoires analogues à celles qui accompagnent l'éléphantiasis, ce qui a fait donner à ces productions le nom de *molluscum éléphantiasique*.

Au niveau des fibromes, la *peau* reste très-généralement *intacte*. Ces tumeurs étant en effet éminemment bénignes, n'ont aucune tendance à envahir les tissus voisins. Leur accroissement se fait surtout par intussusception et non par envahissement, les tissus circonvoisins sont peu à peu refoulés sans participer à la tumeur, et la peau qui les recouvre est soulevée, distendue, sans contracter d'adhérence avec le fibrome. Sa couleur reste normale ; on peut la déplacer, la soulever ; ce n'est que dans des cas très-rares, par suite de son excessive distension, qu'elle peut s'enflammer et s'ulcérer. Aussi l'ulcération ne s'observe-t-elle que dans les tumeurs d'un énorme volume.

Les fibromes sont habituellement des tumeurs tout à fait *indolentes*, excepté quand leur accroissement est rapide et leur développement considérable. Les douleurs doivent être attribuées non pas tant à la production morbide elle-même qu'à la compression qu'elle exerce sur les or-

ganes et les tissu voisins. Il faut donc remarquer que le siége de la tumeur a beaucoup d'influence sur la production de ce phénomène : un fibrome encore petit peut occasionner de vives souffrances quand il occupe le voisinage d'un cordon nerveux même peu important; à plus forte raison, le névrome fibreux peut-il être, dès le début, accompagné de symptômes douloureux. Si le fibrome est dans une région où il est enclavé, s'il ne peut s'accroître en toute liberté, il cause également des douleurs plus ou moins vives.

Il résulte de tout ce que nous venons de dire que les fibromes sont des tumeurs inoffensives et que l'absence de tout symptôme grave les rend compatibles avec une *santé générale* excellente. Il est très-rare en effet, que ces productions aient pour résultat d'altérer la constitution et leur présence n'est pas ordinairement préjudiciable à l'organisme, à moins que, par leurs poids et leur volume, elles ne soient la cause de profonds changements dans les habitudes du malade.

Le retentissement sur la santé générale a surtout lieu dans deux circonstances qu'il importe de signaler : par suite d'*ulcération* ou par des *hémorrhagies*. Nous venons de faire remarquer que de simples fibromes sont susceptibles de s'ulcérer. Il en résulte une plaie donnant issue à une quantité de pus ou de sérosité assez grande pour entraîner un affaiblissement des forces; et les douleurs qui accompagnent l'inflammation ulcérative sont, pour leur part, de nature à amener ce résultat. Quelquefois le suintement ichoreux produit sur la peau voisine des rougeurs et des excoriations qui ajoutent encore aux misères du malade. Quand ces tumeurs ulcérées sont très-vasculaires et qu'elles renferment, ainsi que nous l'avons dit, des sinus veineux très-développés, le malade est à tout moment sous le coup d'un accident, peu commun il est vrai, mais possible, et dont les conséquences ont quelquefois été fatales : c'est l'hémorrhagie, dont on pourrait citer plusieurs exemples. Stanley a observé une femme de 52 ans qui portait à la partie interne de la cuisse une grosse tumeur fibreuse ulcérée. L'origine de cette production était incertaine, mais elle existait depuis plus de neuf ans. Sa surface ulcérée fournissait souvent des hémorrhagies et la malade prétendait qu'en une fois elle avait perdu deux pintes de sang. La tumeur fut enlevée et les larges vaisseaux qui pénétraient à sa base saignèrent abondamment pendant l'opération. Elle parut être un exemple bien marqué de fibrome mou. Birkett a vu une femme de 60 ans, ayant une grosse tumeur appendue à la paroi antérieure de l'abdomen et profondément ulcérée dans une partie de sa surface. Cette ulcération, située à la partie postérieure de la tumeur, donna issue à une telle hémorrhagie, qu'elle devint promptement fatale. Le tissu morbide, examiné aussitôt après la mort, fut trouvé partout ferme et coriace, excepté là où sa substance parut avoir été déchirée par le sang sortant des nombreux et gros vaisseaux qui la traversaient; et Birkett ne douta pas que cette production ne fût de nature fibreuse.

Les faits de cette nature constituent une infime exception; presque toujours les fibromes persistent pendant de nombreuses années sans occa-

sionner d'accidents et certains malades les conservent toute leur vie, parce que la lenteur de leur marche peut en rendre les progrès presque insensibles. Cependant on a vu quelquefois les formes molles s'accroître très-vite ; et cet accroissement peut être dû, quand il se fait avec une grande rapidité, à un simple gonflement qui provient de l'infiltration séreuse ou œdémateuse du tissu.

Étiologie. — Les tumeurs fibreuses sont peut-être, de la plupart des productions morbides, celles que l'on a le moins fréquemment l'occasion de rencontrer, car il faut bien, comme nous l'avons déjà dit, se garder de confondre avec elles les tumeurs fibro-plastiques qui sont beaucoup plus communes. Ce que nous disons ici se rapporte aux fibromes proprement dits ou tubéreux, car on sait combien sont fréquents les fibromes papilliformes vulgairement connus sous les noms de condylomes et de verrues.

Siége. — Le siége de prédilection des fibromes tubéreux est dans la peau, le tissu sous-cutané, les aponévroses et le périoste, par conséquent dans les tissus qui sont uniquement ou principalement composés de tissu connectif; la plupart des autres parties du corps renfermant du tissu connectif ne présentent que très-exceptionnellement des fibromes, et ceux-ci y sont très-petits. Cependant on peut en trouver partout, si ce n'est peut-être dans les viscères, où ils doivent être d'une infinie rareté, si l'on en juge par le silence de la plupart des auteurs à ce sujet.

Paget fait observer que les parties les plus sujettes aux hypertrophies cutanées sont aussi celles dans lesquelles, ou près desquelles, les tumeurs fibro-cellulaires sont les plus communes, tandis que les tumeurs graisseuses y sont rares. Cette remarque a quelque importance au point de vue du diagnostic. Dans les espaces intermusculaires profonds et dans l'épaisseur même des muscles, on a quelquefois rencontré des fibromes. Ainsi, plusieurs fois, on les a signalés dans la langue (Richard, Notta); on en a vu sous le muscle vaste interne de la cuisse, sous le muscle tenseur du fascia lata, à la plante du pied (Stanley), dans la tunique albuginée (Lawrence), en avant de la partie supérieure de la veine saphène (Skey), dans l'orbite (Paget). Le relevé des observations semble indiquer que le membre inférieur y est plus exposé que les autres régions.

Il y a quelques années, Aug. Nélaton a attiré l'attention sur les tumeurs fibreuses de la fosse iliaque, dont il a vu un certain nombre de cas, et qui se développent dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, derrière le canal inguinal, entre le *fascia iliaca* et le péritoine. Il les a toujours trouvées chez des femmes jeunes ou adultes ayant eu des enfants. Ces tumeurs paraissent souvent, sinon toujours, adhérer au tissu fibreux qui borde la partie antérieure de la crête iliaque, ou au ligament de Poupart.

Pour les fibromes papillaires, certaines régions sont également prédisposées. Les verrues, par exemple, sont si communes chez certains sujets, qu'on doit admettre une sorte de prédisposition locale, mais il faut y

joindre l'action d'une irritation légère et répétée : c'est pour cela que les verrues sont fréquentes sur les mains des individus qui se livrent à certaines professions, tels que les cochers, les cuisiniers, les laboureurs. Virchow a vu un jeune homme, né sans bras, qui s'était habitué à faire avec les pieds ce que les autres font avec les mains : il avait des verrues aux pieds.

Les condylomes, très-communs à l'orifice de certaines muqueuses, et, en particulier, à la vulve et au prépuce, y naissent également sous l'influence d'une irritation locale manifeste.

Quant au fibrome papillaire profond, nous savons qu'il est beaucoup plus commun dans la mamelle que partout ailleurs.

Ce que nous venons de dire de l'origine irritative de certains fibromes papillaires conduit à se demander si des contusions et des froissements seraient de nature à donner naissance au fibrome tubéreux : cela est probable, mais, quant à présent, on ne peut citer aucun fait à l'appui.

Age. — Les fibromes se rencontrent à peu près uniquement pendant ou après la période moyenne de la vie et sur des personnes ayant toutes les apparences d'une bonne santé. Cependant, on en peut trouver sur des sujets jeunes et même sur des enfants nouveau-nés. La forme celluleuse appelée molluscum, est assez souvent congénitale et peut alors être regardée comme une véritable difformité de la peau ; mais quand elle est acquise, elle ne se montre que sur des personnes âgées. Quant au fibrome sous-cutané, compacte et dense, il est lui-même quelquefois congénital, toutefois cela est fort rare. Il m'a été donné d'en observer un exemple que je rapporterai en peu de mots.

Un petit garçon âgé de neuf mois, fort et bien constitué, m'est présenté pour une tumeur qu'il porte au côté droit du nez, au voisinage de la racine de cet organe. L'enfant est né avec sa tumeur qui, depuis sa naissance, s'est simplement accrue dans les mêmes proportions que le sujet lui-même. La production morbide, dont le centre occupe à peu près la partie moyenne de l'os nasal droit, forme une saillie au moins hémisphérique et constitue une difformité très-choquante ; l'œil est en partie masqué par elle et, d'autre part, elle dépasse le dos du nez, tandis qu'en haut elle s'avance jusque vers la tête du sourcil, et en bas jusqu'au voisinage de l'aile du nez. La peau qui la recouvre offre sa coloration normale ; si l'on cherche à la soulever, on trouve que, dans la partie moyenne elle adhère intimement à la tumeur, tandis que sur les côtés elle a conservé sa mobilité. Saisie entre les doigts, la tumeur semble pouvoir se déplacer un peu d'un côté à l'autre, mais cette mobilité est peu prononcée et même douteuse. La consistance est ferme, à peu près égale dans toute l'étendue de la tumeur ; il n'y a pas de fluctuation. Cette production ne présente ni pulsations, ni réductibilité à une pression même soutenue, ni tension plus grande quand l'enfant s'agite ou pousse des cris. Opération : deux incisions semi-elliptiques, verticalement dirigées, circonscrivent la partie du tégument adhérente à la tumeur ; dissection des deux lambeaux cutanés, puis dissection profonde de la tumeur qui est assez intimement

adhérente au périoste de l'os nasal droit. Réunion des deux lambeaux cutanés par quatre points de suture avec des fils de soie. Guérison rapide. Après son ablation, on trouve à la tumeur 25 millimètres de diamètre en tous sens. Le segment de peau enlevé adhère intimement, par sa partie moyenne, au tissu morbide. Celui-ci est généralement blanc grisâtre, rosé par places, ou rougeâtre, d'une consistance moyenne. Sur la coupe, il offre l'aspect de petits faisceaux blanchâtres, irrégulièrement disposés. Sur de minces coupes examinées au microscope, le tissu se montre uniquement composé d'éléments de tissu connectif bien développés : ce sont des faisceaux ondulés de fibrilles connectives, dirigés de façon variable, se réunissant ou se divisant sous des angles divers. L'addition d'acide acétique rend évidente la présence de nombreux noyaux ronds ou ovoïdes et allongés ; ces éléments, de très-petit volume, se voient surtout dans les points où les faisceaux connectifs suivent un trajet bien défini, et ils sont alors disposés en séries parallèles.

Holmes a décrit et figuré une tumeur congénitale fibro-celluleuse située sous la muqueuse de la lèvre supérieure dont elle occupait la partie moyenne.

« La lèvre supérieure était élargie ; elle avait au moins deux fois son épaisseur ordinaire, et faisait en conséquence une saillie très-désagréable. Lorsque l'enfant criait, ou lorsqu'on comprimait les parties latérales de la lèvre, celle-ci prenait une couleur sombre, mais elle n'augmentait pas de volume. Elle n'est pas animée de battements. Très-dure au toucher, elle se laisse difficilement traverser par une forte aiguille. Lorsqu'on la pique, elle ne laisse échapper que quelques gouttes de sang. Je détachai une portion de la lèvre, moins épaisse en dedans qu'en dehors, de telle façon qu'elle prit ainsi la forme d'un quartier d'orange. Les bords de la plaie furent ensuite réunis et maintenus en rapport à l'aide de fils de soie qui réussirent en même temps à arrêter le sang qui s'écoulait librement. »

T. Smith a enlevé une tumeur fibreuse congénitale qui existait sur le péricrâne, auquel elle était peu adhérente, et qui mesurait à peu près un pouce sur deux.

Tels sont les trois seuls faits de fibromes durs, distincts du molluscum, qui, à ma connaissance, aient été observés chez des nouveau-nés.

Sexe. — Le sexe ne paraît pas exercer d'influence sur la production du fibrome.

Hérédité. — Quant à l'hérédité, elle paraît jouer un certain rôle. Virchow a vu un jeune homme dont tout le corps était couvert de grosseurs dont le volume variait depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un œuf de pigeon, et dans la famille duquel cette particularité se transmettait héréditairement depuis trois générations.

Diagnostic. — Le diagnostic du fibrome est fondé sur les caractères que nous avons assignés à cette production, mais, s'il est facile quelquefois, il peut être d'une difficulté presque insurmontable.

Les tumeurs du molluscum ne laissent, d'ordinaire, aucun doute sur

leur nature : la souplesse du tissu, la marche lente, l'indolence complète, l'intégrité de la peau, la multiplicité même, sont de nature à mettre sur la voie du diagnostic.

Quand la tumeur est unique, on peut éprouver quelque embarras à la distinguer du lipome, d'autant plus que ce dernier, quand il s'est développé dans les mailles profondes du derme, peut, à l'exemple du fibrome mou, faire saillie et pendre sous forme polypeuse. En général cependant, le lipome est plus lobulé, et si, parfois, il est impossible de se prononcer sur la nature de la production, cette incertitude ne peut avoir aucune conséquence fâcheuse, puisque dans les deux cas il s'agit de tumeurs d'une égale bénignité et qui réclament le même traitement. Du reste il n'est pas rare, comme nous l'avons mentionné dans l'anatomie pathologique, de trouver dans une même tumeur, la combinaison du fibrome et du lipome.

Les nombreuses tumeurs du molluscum ne peuvent être prises pour les manifestations multiples d'un cancer mélanique de la peau (encéphaloïde ou fibro-plastique), parce que ces dernières offrent presque toujours une coloration bleuâtre ou foncée appréciable à travers le tégument aminci et qu'elles s'accompagnent, sinon de douleurs, du moins d'une altération profonde de la santé générale et suivent une marche rapide.

Ce sont surtout les fibromes sous-cutanés et profonds qui peuvent causer de sérieux embarras. Il faut toujours remarquer cependant que ces productions sont lentes à se développer, indolentes, excepté quand elles sont enclavées dans certaines régions, et que leur consistance, à part de rares exceptions (fibromes des mâchoires par exemple), a quelque chose de pâteux et de souple. Ajoutons à cela que la santé générale reste inaltérée en présence de fibromes très-volumineux et que les glandes lymphatiques ne peuvent être lésées que si la peau s'irrite par distension.

Les encéphaloïdes et les squirrhes s'en distinguent par leur marche beaucoup plus rapide, l'altération facile et précoce de la peau, les douleurs, l'engorgement des glandes lymphatiques et la réaction sur la santé générale.

Les tumeurs fibro-plastiques sont quelquefois très-difficiles à distinguer des fibromes, mais là encore, la marche assez rapide et l'altération de la santé pourront, le plus souvent, faire reconnaître les fibro-plastiques. Ces derniers, au moment où on les observe, remontent rarement à plus de cinq ou six ans, et, dans ce cas même, ils ont acquis un gros volume; une tumeur fibreuse n'est souvent soumise à l'examen du chirurgien qu'un grand nombre d'années après son début.

Lorsqu'ils sont ulcérés et disposés aux hémorrhagies, les fibromes pourraient aisément être pris pour des tumeurs malignes, encéphaloïdes ou fibro-plastiques, si l'on n'avait égard à la longue durée du mal. Un fibrome, nous l'avons déjà dit, ne peut en effet devenir ulcéreux qu'après avoir acquis un gros volume, la peau ne devenant malade que sous l'influence d'une excessive distension.

Les tumeurs à myéloplaxes présentent une consistance médiocre, charnue, une simple rénitence élastique, tandis que dans les os où l'hyper-

genèse des myéloplaxes est le plus souvent observée, les fibromes sont ordinairement plus fermes, plus compactes. Cette remarque ne s'applique évidemment qu'aux tumeurs myéloplaxiques ou fibreuses qui ne sont pas environnées de tous côtés par le tissu osseux. Il faut encore remarquer que les tumeurs à myéloplaxes se rencontrent surtout dans la première moitié de la vie, tandis que les fibromes se voient bien plus souvent à un âge avancé. Cependant la valeur de ces caractères cliniques différentiels n'est pas absolue et ne suffit pas pour dissiper tous les doutes du chirurgien.

Les chondromes se reconnaissent surtout à leur élasticité, même quand ils sont d'une consistance molle, et, presque toujours, il est possible de sentir à leur surface de petits nodules très-durs, arrondis, qui donnent l'idée du tissu cartilagineux. A part quelques exceptions, les fibromes sont plus pâteux, ils se laissent déprimer sans réagir aussi nettement contre le doigt qui les comprime, et s'ils sont lobulés, ce sont des lobes assez gros, assez exactement arrondis, qui, par leur consistance, ne diffèrent pas beaucoup de la masse totale. Le diagnostic différentiel des tumeurs cartilagineuses ou fibreuses est cependant quelquefois impossible. Ainsi Alph. Guérin a cité l'exemple d'un malade qui portait au pouce de la main droite un gros fibrome offrant tout à fait l'apparence des chondromes si communs en cette région, et ce ne fut qu'après l'opération qu'on reconnut la véritable nature du mal.

Les ostéomes ou exostoses sont si durs, qu'ils seront rarement confondus avec les fibromes, si ce n'est dans deux circonstances : 1° quand une tumeur fibreuse, développée au centre d'un os, est de toutes parts environnée par le tissu osseux ; 2° lorsque le fibrome a subi la transformation osseuse ou calcaire. Nous ne pouvons ici rien dire de général au sujet du diagnostic de ces cas exceptionnels, et nous devons avouer qu'il est le plus souvent impossible de déterminer si l'on a affaire à un ostéome primitif ou à la transformation osseuse ou calcaire d'un fibrome antérieur. Ainsi, Demarquay a observé un fibrome calcifié du sinus maxillaire qui fut pris pour une exostose nécrosée.

La tumeur fibreuse, infiltrée par un liquide séreux, offre souvent le phénomène de la fluctuation à un degré assez marqué pour que l'on puisse croire à un *kyste*, et il est parfois d'autant plus difficile de reconnaître la véritable nature du mal que la tumeur, ainsi modifiée, peut être translucide. Si une cavité kystique s'est produite, l'erreur est encore plus facile, et l'on ne peut être tiré d'incertitude que si, à côté de la poche kystique, il existe des portions de tumeur ayant conservé leurs caractères habituels. Dans ces dernières circonstances, comme dans le cas d'infiltration simple, une ponction exploratrice est quelquefois nécessaire pour compléter le diagnostic. La présence d'un hygroma, développé sur les confins de la tumeur, donne lieu aux mêmes remarques.

Les fibromes de certaines régions empruntent à l'organe où ils se sont développés des caractères spéciaux qui ne peuvent pas être complétement étudiés ici, parce que nous devons nous occuper surtout du diagnostic

général de ces tumeurs, mais dont il faut signaler les difficultés. A la mamelle, par exemple, le fibrome diffus offre des analogies cliniques assez grandes avec le squirrhe, pour que des erreurs aient été plusieurs fois commises. Dans les deux cas, en effet, il peut y avoir adhérence de la peau et rétraction du mamelon. Mais le fibrome diffus de la mamelle est presque toujours accompagné de phénomènes inflammatoires et douloureux, procédant par poussées successives et s'accompagnant d'une augmentation temporaire de volume, accidents qui s'atténuent dans l'intervalle des crises. Ajoutons que le fibrome suit une marche très-lente, n'entraîne pas l'ulcération de la peau, ne s'accompagne pas de douleurs lancinantes ni de cachexie, et que souvent il suit une marche spontanément régressive.

Dans le périoste, le fibrome peut être pris pour une tumeur émanant de l'os lui-même. Cependant, presque toujours, même quand il est partiellement ossifié, en le saisissant fortement d'un côté à l'autre, quand la chose est possible, on peut lui faire éprouver quelques déplacements qui prouvent le défaut de continuité avec le squelette.

Dans les mâchoires, enfin, la tumeur fibreuse peut être confondue, non-seulement avec les tumeurs cartilagineuses et myéloïdes mentionnées plus haut, et sur lesquelles nous n'avons pas à revenir, mais encore avec les odontomes embryoplastiques. Pour ce qui concerne ces dernières productions, l'un des principaux éléments de diagnostic est l'âge du sujet : les odontomes ne débutent, en effet, que dans le jeune âge, avant la fin de la seconde dentition ; les fibromes se montrent généralement beaucoup plus tard. En outre, dans l'odontome, il y a toujours, du côté malade, éruption incomplète des dents molaires. Si donc les molaires sont au complet, cela suffit pour éliminer cette production (car l'existence de germes surnuméraires est fort rare) ; et si une ou plusieurs molaires manquent, il faudra, pour admettre le développement d'une tumeur dentaire, établir, par un interrogatoire attentif, que les dents absentes ont toujours fait défaut.

Le voisinage de certains organes est la cause de symptômes spéciaux qu'on doit toujours avoir présents à l'esprit pour éviter les erreurs de diagnostic. Ainsi, la compression de faisceaux ou de filets nerveux par un fibrome est la source de douleurs vives se montrant de bonne heure, et quelquefois de paralysie par compression, qui peuvent faire croire à une tumeur du cordon nerveux lui-même. D'autre part, dans un cas de fibrome de la cuisse, observé par Hunter, les soulèvements de la tumeur, par les battements de l'artère crurale, firent croire à un anévrysme.

Enfin, les tumeurs fibreuses de la fosse iliaque, signalées par Nélaton, ont été, de la part de ce chirurgien, l'objet de considérations intéressantes, relativement au diagnostic différentiel de ces tumeurs avec le chondrome, la tumeur stercorale, les tumeurs syphilitiques, les tumeurs ganglionnaires et les corps fibreux utérins. Il ne rentre pas dans notre cadre de tracer ici ce diagnostic différentiel qui doit trouver sa place dans l'étude des tumeurs de la fosse iliaque. (*Voy*. Iliaque.)

Pronostic. — Les fibromes sont des productions locales, bénignes par excellence; la lenteur de leur marche, le peu de tendance qu'elles ont à envahir les tissus qui les environnent, le défaut de retentissement sur la santé générale et sur le système lymphatique, doivent, en effet, les faire regarder comme des tumeurs de bonne nature. Il faut noter, en outre, que plusieurs des lésions qui s'y rattachent, telles que les verrues, les condylomes, le fibrome du sein, peuvent suivre une marche spontanément régressive, s'atrophier lentement et être résorbées.

Deux ordres de faits seulement seraient de nature à inspirer quelques doutes sur leur constante bénignité : ce sont, l'ulcération et la multiplicité.

On n'a point oublié que parfois la peau qui recouvre le fibrome contracte des adhérences avec la tumeur, s'ulcère, et qu'il en résulte une ulcération persistante au niveau de laquelle le tissu morbide peut faire saillie sous forme d'une masse vasculaire, fongueuse et saignante. Au premier aspect, de pareilles productions pourraient passer pour malignes; mais il faut remarquer que cette éventualité ne se produit que pour des fibromes de longue durée, d'un volume énorme, et qui, dans leur accroissement, ont tellement distendu et aminci le tégument, que celui-ci s'enflamme et devient le siége d'un travail ulcératif. Toute tumeur, de quelque nature qu'elle soit, peut avoir les mêmes conséquences et, dans ces cas très-exceptionnels, il faut encore noter que le tissu morbide n'a aucune propension à envahir les tissus voisins, à les convertir en sa propre substance. Ce fait est bien démontré par le fibrome du périoste où, comme nous l'avons dit, l'os sous-jacent reste intact, alors même que la tumeur se trouve enclavée dans des régions à parois rigides, lesquelles peuvent être déprimées et déformées, mais nullement envahies. Du reste, même quand une ulcération s'est établie, la santé générale en souffre peu. Le suintement ichoreux et les hémorrhagies peuvent bien, il est vrai, affaiblir le sujet; mais un ulcère de nature quelconque, fournissant une égale quantité de liquide, produirait le même résultat, et il y a loin de là à la cachexie précoce et marquée que l'on observe dans les tumeurs malignes, à peine ulcérées, ou même dépourvues de toute ulcération.

La multiplicité du fibrome ne prouve pas davantage sa malignité. Les tumeurs fibro-celluleuses du molluscum peuvent exister en grand nombre sur toutes les parties du corps. Mais, dans tous les cas, il s'agit de productions qui toutes occupent la peau, par conséquent un même système organique, et la multiplicité ne change rien aux conditions générales de la maladie, car la santé générale ne souffre aucunement de leur présence, à moins qu'une ou plusieurs de ces tumeurs n'atteigne un volume excessif et un poids énorme. La multiplicité des fibromes congénitaux donne lieu aux mêmes considérations.

Il n'y a généralisation, dans l'acception clinique de ce mot, que si les tumeurs occupent à la fois plusieurs systèmes organiques et surtout les viscères. Or, en ce qui concerne les fibromes, il n'en existe jusqu'ici aucun fait authentique. Paget a cité, il est vrai, des exemples de prétendus

fibromes qui se seraient reproduits opiniâtrément après l'opération et auraient entraîné la mort au milieu de la cachexie ; mais la lecture attentive de ces faits prouve, d'une manière incontestable, qu'il s'agissait de tumeurs fibro-plastiques que cet auteur ne distingue pas des fibromes véritables. L'observation présentée pour Guibout, à la Société médicale des hôpitaux, n'est pas plus concluante. Il s'agit d'une femme de 67 ans qui portait sur l'un des seins une tumeur qui resta stationnaire pendant 18 ans; puis se sont montrées d'autres tumeurs qui se sont multipliées assez rapidement, restant isolées les unes des autres et occupant surtout la poitrine, le cou, le dos, le front, la nuque, etc. La malade mourut d'épuisement, moins de 2 ans après l'apparition des tumeurs secondaires. Les tumeurs superficielles siégeaient, soit dans la peau, soit dans le tissu sous-cutané; d'autres tumeurs furent trouvées dans l'aponévrose épicrânienne et dans l'épaisseur de la dure-mère. Tous les viscères étaient sains. De petits fragments furent adressés à Ranvier qui les trouva formés de tissu fibreux et de cellules embryonnaires ; mais ces fragments parurent trop petits à Ranvier, pour qu'il formulât une conclusion absolue sur la nature de la maladie. Cette dernière circonstance enlève à cette observation presque toute sa valeur, puisque, de l'aveu de Virchow, des erreurs peuvent être commises quand on n'a point à sa disposition de volumineuses portions du tissu morbide ; et d'ailleurs, la présence de cellules embryonnaires, dans les parties qui ont pu être examinées, sont de nature à faire regarder comme posssible le mélange, dans ces tumeurs, des tissus fibro-plastique et fibreux.

Traitement. — Quand leur accroissement est très-lent ou nul, qu'ils ne gênent pas et qu'ils occupent une région où une augmentation de volume n'est pas de nature à compliquer le manuel opératoire, les fibromes peuvent quelquefois être abandonnés à eux-mêmes. Tout en faisant cette concession au malade, le chirurgien doit cependant le prévenir que ces productions étant susceptibles d'acquérir un gros volume, il y aurait danger à les conserver quand elles ont tendance à s'accroître. Très-généralement, il est préférable d'opérer même de bonne heure, car il n'est pas indifférent d'avoir à enlever une petite tumeur plutôt qu'une grosse ; et à part de rares exceptions, dont nous allons parler, c'est le bistouri qui doit être préféré.

Si la tumeur occupe la peau ou le tissu sous-cutané, l'opération est généralement très-simple, puisqu'elle se borne à une dissection qui, presque toujours, a pour théâtre une région peu périlleuse. Quand la tumeur est très-volumineuse, ou lorsque la peau y adhère, il faut sacrifier un segment elliptique des téguments. Lorsqu'enfin la tumeur, pendante, ne se rattache à la peau que par un pédicule très-mince, on peut la trancher d'un seul coup avec le bistouri ou les ciseaux.

Les fibromes qui procèdent d'un aponévrose exigent nécessairement que l'on excise toute la partie d'aponévrose qui leur a donné naissance et avec laquelle ils sont confondus. Ceux du périoste peuvent donner lieu à des opérations bien plus laborieuses, puisque leur pédicule se trouve

souvent à une grande profondeur ou dans des régions où des organes importants doivent être ménagés. C'est ainsi que Huguier eut à extirper une tumeur fibreuse de la nuque qui était insérée sur l'occipital et sur les apophyses épineuses et transverses des vertèbres supérieures. Les tumeurs fibreuses de la fosse iliaque demandent une dissection attentive, car la tumeur est recouverte par le péritoine qu'il faut soigneusement décoller pour en éviter l'ouverture. On comprend aussi le soin avec lequel on doit procéder quand il s'agit de fibromes occupant le voisinage de vaisseaux et nerfs importants.

Dans l'ablation du fibrome du périoste, après avoir enlevé avec le bistouri la tumeur et la portion de périoste à laquelle elle se rattache, il est prudent de ruginer la surface de l'os pour ne laisser dans la plaie aucune partie de tissu susceptible de reproduire la maladie.

Les tumeurs fibreuses des os peuvent rarement être enlevées par énucléation ; il est presque toujours nécessaire de faire une résection pour éviter la récidive.

Les fibromes très-vasculaires qui occupent des régions où l'hémostase serait difficile, nécessitent d'autres méthodes : tels sont les polypes fibreux de la base du crâne, pour lesquels on a souvent employé la *ligature*. Cette méthode est aujourd'hui à peu près abandonnée et remplacée avec avantage par l'*écrasement linéaire*, ou par la *cautérisation galvanique*, opérations dont nous ne saurions parler ici sans sortir de notre sujet, et qui trouveront leur place ailleurs. [*Voy.* ÉCRASEMENT LINÉAIRE ; CAUSTIQUES ou CAUTÉRISATION ; NASALES (Fosses).]

Enfin, les névromes fibreux, devant être enlevés en même temps que la portion du cordon nerveux qui en est le siége, il faut immédiatement faire la suture du nerf pour favoriser la formation d'une cicatrice nerveuse entre les deux bouts du nerf interrompu. (Voy. *Névrome* au mot NERF.)

FILHOS (J. B.), Rapport de la forme des plaies avec celle des armes ou instruments qui les ont produites, *in* Inductions pratiques et physiologiques tirées de l'observation. Thèse de doct. Paris, 1833, n° 132, p. 42.

DUPUYTREN, D'une espèce particulière de tumeurs fibro-celluleuses enkystées, *in* Leçons orales de clinique chirurgicale, t. IV, p. 257 et 414. Paris, 1839.

MÜLLER (Joh.), Ueber den feineren Bau der Geschwülste, p. 60.

CRUVEILHIER, Corps fibreux de la mamelle (*Bulletins de l'Acad. de médecine*, t. IX, p. 330. Paris, 1844). — Des productions parasitaires fibreuses, *in* Traité d'anatomie pathologique générale. Paris, 1856, t. III, p. 609.

LEBERT et DENONVILLIERS, Fibrome du vaste interne (*Société anatomique*, 1844).

LEBERT, Physiologie pathologique. Paris, 1845, t. II, p. 160.

LESAUVAGE, *Arch. gén. de méd.* Paris, 1845, t. IX, p. 212.

RICHARD (Ad.), Fibrome de la langue (*Gaz. des hôp.*, 1855). — Tumeur fibreuse de la partie latérale du cou (*Gaz. des hôp.*, 1862, p. 531, et *Soc. de chirurgie*, 5 novembre 1862).

NOTTA, Fibrome de la langue (*Gaz. des hôp.*, 1856).

VERNEUIL, Quelques propositions sur les fibromes ou tumeurs formées par les éléments du tissu cellulaire, avec des remarques sur la nomenclature des tumeurs (*Gazette médicale de Paris*, 1856, n° 5, p. 59 ; n° 7, p. 95, et *Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de biologie*, 1856).

HUGUIER, Tumeurs fibreuses du bassin (*Bulletins de la Société de chirurgie*, 2e série, 1860, t. I, p. 445). — Tumeur fibreuse de la nuque (*Gaz. des hôp.*, 1862, p. 531 et *Soc. de chir.*, 5 nov. 1862).

FOLLIN, Tumeurs fibreuses, fibromes, *in* Traité élémentaire de pathologie externe. Paris, 1861, t. I, p. 187.
NÉLATON, Sur une espèce particulière de tumeurs auxquelles on peut donner le nom de tumeurs fibreuses de la fosse iliaque (*Gaz. des hôpitaux*, 1862, p. 77).
JOBERT (de Lamballe), Tumeur fibreuse du maxillaire inférieur (*Gaz. des hôp.*, 1862, p. 341).
DUGUET, Tumeur fibreuse du dos (*Bulletins de la Société anatomique*, 2e série, 1863, t. VIII, p. 73).
CHASSAIGNAC, Fibrome de la fosse iliaque (*Bulletins de la Soc. anatom.*, 2e série. Paris, 1863, t. VIII, p. 167).
PAGET, Fibro-cellular tumours; fibrous tumours, *in* Lectures on Surgical pathology. London, 1863, pp. 448 et 472.
COLLIS, Fibrous tumours, *in* On the diagnosis and treatment of cancer and the tumours analogous to it. London, 1864, p. 218.
DENONVILLIERS, Fibrome sous-cutané de la cuisse (*Gaz. des hôp.*, 1864, p. 294).
MOREL-LAVALLÉE, Fibrome du scrotum (*Gaz. des hôp.*, 1864, p. 206).
GUÉRIN (Alph.), Tumeur fibreuse simulant un enchondrome (*Gaz. des hôp.*, 1864, p. 462). — Tumeur fibreuse de la région fessière (*Gaz. des hôp.*, 1864, p. 562).
DEMARQUAY, Tumeur fibro-graisseuse de la grande lèvre droite (*Soc. de chir.*, 13 juillet 1864, et *Gaz. des hôp.*, 1864, p. 343). — Tumeur fibreuse du dos (*Soc. de chir.*, 9 août 1865, et *Gaz. des hôp.*, 1865, p. 387). — Tumeur fibreuse du rectum (*Soc. de chir.*, 19 sept. 1866, et *Gaz. des hôp.*, 1866, p. 451). — Fibrome calcifié du sinus maxillaire gauche simulant une exostose nécrosée (*Soc. de chir.*, 20 mai 1868, et *Gaz. des hôp.*, 1868, p. 259).
CHÈDEVERGNE, Molluscum éléphantiasique (*Gaz. des hôp.*, 1865, pp. 65, 70, 87 et 98).
VANZETTI, Fibrome molluscum (*Bullet. de la Société de chirurgie*, 2e série. Paris, 1866, t. VII, p. 429).
VIRCHOW, Pathologie des tumeurs, traduction française. Paris, 1867, t. I, p. 285.
FOURNIÉ (Ed.), Tumeur fibreuse située dans le larynx (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 25 juin 1867, t. XXXII, p. 809, et *Gaz. des hôp.*, 1867, p. 299 et 314).
BILLROTH, Fibromes, *in* Eléments de pathologie chirurgicale générale, traduction française. Paris, 1868, p. 700.
DESPRÉS, Traité du diagnostic des maladies chirurgicales. Paris, 1868, p. 105.
GUIBOUT, Fibromes généralisées (*Soc. méd. des hôpit.*, 26 juin 1868, et *Gaz. des hôp.*, 1868, p. 509.
CORNIL et RANVIER, Manuel d'histologie pathologique. Paris, 1869, p. 153.
ANGER (Benjamin), Nouveaux éléments d'anatomie chirurgicale. Paris, 1869, p. 95.
HOLMES, Thérapeutique des maladies chirurgicales des enfants; traduct. française. Paris, 1870, p. 53.
TILLAUX, Fibrome sous-cutané douloureux de la région mammaire droite (*Gaz. des hôp.*, 1870, p. 178).
RINDFLEISCH, Traité d'histologie pathologique, traduit par Frédéric Gross. Paris, 1872.

ALFRED HEURTAUX.

FIBRO-PLASTIQUE (Tissu, tumeur). — Ce terme a été introduit dans la science par Lebert pour désigner des tumeurs formées principalement des cellules fusiformes, analogues aux jeunes cellules du tissu connectif. Jusque-là, ces tumeurs étaient généralement confondues avec la grande famille des cancers, dont elles possèdent effectivement quelques-uns des caractères cliniques. Lorsque le microscope fut appliqué à l'étude des néoplasmes, Lebert, un des premiers, reconnut qu'un certain nombre de prétendus carcinomes étaient formés, non par sa cellule cancéreuse spécifique, mais par des fuseaux plus ou moins allongés, par des fibro-plastiques en un mot.

Après avoir observé la marche clinique de cette nouvelle classe de tumeurs, il revendiqua pour elles, ainsi que pour les cancroïdes, une malignité moindre que celle des cancers proprement dits. Tout en reconnaissant leur tendance à la récidive sur place, il crut pouvoir leur refuser la

faculté de se généraliser. Mais déjà, dans un mémoire lu en 1852 à la Société de chirurgie, il cita lui-même trois cas de tumeurs fibro-plastiques, généralisés dans les organes internes; et, depuis cette époque, on en a observé un grand nombre. Il n'en reste pas moins vrai que la généralisation des tumeurs fibro-plastiques est moins fréquente, leur guérison radicale par l'extirpation un peu moins rare que celle des carcinomes véritables; mais ces propriétés tiennent peut-être plus à leur siége ordinaire qu'à leur nature.

Des examens microscopiques répétés démontrèrent bientôt que les tumeurs dites fibro-plastiques renfermaient le plus souvent, à côté des cellules fusiformes, encore d'autres éléments en proportions variables. Ce sont tantôt des plaques à noyaux multiples (myéloplaxes de Ch. Robin) qui manquent rarement tout à fait dans ces tumeurs, mais qui d'autres fois se rencontrent en très-grande abondance, comme par exemple dans les ostéosarcomes des maxillaires; tantôt des cellules rondes ou ovales, ces dernières présentant tous les degrés intermédiares entre la forme arrondie et le fuseau le plus allongé. Ces différents éléments ont leur analogue dans les transformations que subit la cellule embryonnaire pour arriver à l'état de fibre connective, et ils coexistent souvent dans la même tumeur.

Il n'est donc pas possible de faire de la forme fibro-plastique ou fusiforme des cellules un caractère général d'une certaine classe de néoplasmes. Il vaut mieux y comprendre toutes les tumeurs composées de tissu connectif embryonnaire ou embryo-plastique, quel qu'en soit le degré de développement, et, à l'exemple de Virchow, on peut les désigner sous le nom de *sarcomes*, vieux nom jusqu'à présent sans signification précise, mais qu'une convention à peu près unanime applique maintenant à ce genre de productions morbides. Les tumeurs fibro-plastiques forment donc une variété de sarcomes, variété très-importante, mais qui existe rarement pure, et qui, chez le même individu, peut revêtir successivement les différentes formes embryo-plastiques.

Pour éviter les répétitions, nous renvoyons la description plus détaillée des tumeurs fibro-plastiques à l'article Sarcome.

Lebert (H.), Des productions fibro-plastiques accidentelles et des tumeurs fibro-plastiques. Mémoire lu à la Société de chirurgie, le 24 novembre 1852 (*Bulletins de la Société de chirurgie*, t. III, p. 248 et suiv.

Virchow (R.), Pathologie des tumeurs, trad. par P. Aronssohn, t. II.

Eugène Bœckel.

FIÈVRE, FIÈVRES (πυρετός, *febris*, *Fieber*, *fever*, *febbre*, *calentura*). — Nous nous abstenons d'exposer, selon l'usage, en tête de ce travail ce qu'on appelle l'*indication historique* des idées qui ont régné sur la question, depuis les origines de la médecine jusqu'à nos jours.

Comme c'est presque exclusivement à l'occasion des maladies fébriles qu'ont surgi les systèmes et les doctrines qui ont successivement prévalu depuis Hippocrate jusqu'à Broussais, ce serait entreprendre, à l'exemple de ce dernier, l'histoire tout entière des doctrines médicales anciennes

et modernes. Outre que cette énumération, malgré notre sobriété, dépasserait l'espace dont nous pouvons disposer, elle serait stérile par sa banalité, car elle a été faite et répétée partout et par tous et à propos de tout.

Nous croirons préférable, quand nous exposerons les idées de la science actuelle, sur la nature de la fièvre, de rechercher chaque fois dans le passé l'origine de chaque opinion nouvellement produite et de déterminer ainsi la filiation qui rattache le dernier mot de la science contemporaine aux idées de nos devanciers.

Comme nous écrivons principalement pour les cliniciens, nous pensons ne pas pouvoir nous borner, comme on le fait maintenant, à l'étude analytique de chacun des éléments de la fièvre, mais nous nous croyons tenu d'en présenter d'abord la physionomie d'ensemble telle qu'on l'observe sur le vivant.

Nous devons considérer notre sujet sous un double aspect : 1° étude du mouvement fébrile dans ses manifestations propres et sa nature intime : la *fièvre*, question de pathologie spéciale ; 2° application de cette étude aux caractères généraux des différentes pyrexies : les *fièvres*, question de pathologie générale.

I. **Fièvre.** — Les phénomènes fébriles, étudiés dans leur enchaînement successif, forment en effet non-seulement une synthèse de pathologie générale, mais une maladie concrète qu'on doit étudier sous le nom de fièvre, exactement comme toute autre entité morbide. Nous aurons donc d'abord, dans une description succincte à exposer, la symptomatologie spéciale, en y comprenant les traits nouvellement étudiés, puis la marche, l'étiologie et la terminaison du mouvement fébrile. L'analyse des caractères principaux viendra plus tard.

La fièvre, établissons-le provisoirement, est caractérisée dans sa nature par une augmentation de la température du corps, et dans ses manifestations par les symptômes suivants :

A. *Incubation et début.* — Prodromes variables, souvent nuls ; d'autres fois, malaise général, prostration, inappétence.

B. *Période d'invasion.* — Tantôt lente et insidieuse, sans frissons (fièvre typhoïde) ; d'autres fois brusque (inflammations, fièvre intermittente, éruptions), et caractérisée alors par un *frisson* qui peut aller depuis la simple horripilation jusqu'au claquement de dents et aux mouvements convulsifs. Peau exsangue, contractée, avec saillie du bulbe pileux (chair de poule), ongles livides, face pâle, ridée, œil enfoncé. Ce froid n'est pas, comme on l'a dit, une sensation subjective, c'est un refroidissement réel, thermométrique de plusieurs degrés dû à l'effacement des capillaires périphériques et coïncidant avec une augmentation hyperphysiologique de la température intérieure. Pouls petit, concentré, fréquent, 80 à 120 pulsations ; celles du cœur proportionnellement rapides, souvent tumultueuses ; respiration accélérée, quelquefois oppressée, surtout avec un violent frisson, et, dès ce moment, exhalation augmentée d'acide carbonique par le poumon. Les autres sécrétions, à peu près nulles, sauf celle

de l'urine, plus abondante en ce moment, assez claire, et charriant déjà un excès d'urée ; souvent quelques vomissements, si le malade a récemment mangé, peu de céphalalgie et point de délire.

C. *Période d'état.* — Elle succède aux frissons. Après une demi-heure à deux heures, cessation graduelle du froid du tronc aux extrémités, puis bouffées de chaleur, d'abord agréables, ensuite chaleur générale, sèche, incommode, marquant au thermomètre 38 et 40° à l'aisselle, et plus encore dans les profondeurs et atteignant son acmé avant même la fin du frisson. Céphalalgie, jactitation, impatiences musculaires, fort souvent insomnie, délire ; pouls large, fréquent, dur : soif, inappétence, urine rouge, parcimonieuse, non encore sédimenteuse, avec augmentation d'urée et d'acide urique ; respiration moins oppressée, plus ample, toujours fréquente, exhalant maintenant une proportion presque double d'acide carbonique.

A ce moment, la marche ultérieure de la fièvre varie selon l'espèce de pyrexie : une ou trois heures de durée pour l'acmé de la fièvre intermittente, plusieurs journées pour les fièvres éruptives et la pneumonie; des septénaires entiers pour le typhus et la fièvre typhoïde, avec des exaspérations qui tombent habituellement sur le soir et des rémissions correspondantes ordinairement au matin. Le thermomètre donne constamment la mesure de toutes ces évolutions.

D. *La terminaison peut être mortelle ou favorable.* — Dans le premier cas, la chaleur thermométrique augmente encore après l'acmé, ordinairement après un temps d'arrêt ; le pouls devient de plus en plus fréquent et faible, la respiration plus rapide, le délire plus continu, les sécrétions plus rares, les muqueuses et la peau plus sèches et plus brûlantes, les forces plus déprimées. D'autres fois, refroidissement périphérique, sueur poisseuse (collapsus), sans que la chaleur intérieure diminue.

Si la terminaison est favorable, elle peut être : 1° brusque et rapide (crise) ou lente et graduée (lysis). Dans le premier cas, la température baisse brusquement à l'intérieur et à l'extérieur, et revient à la normale, soit en deux ou trois heures (fièvre intermittente), soit en douze ou dix-huit heures (pneumonie, typhus, rougeole, variole). Cette défervescence peut être accompagnée d'évacuations sécrétoires, sueurs, diarrhée, hémorrhagies appelées *critiques*, mais dont le début est généralement postérieur à la défervescence. Elles peuvent manquer d'ailleurs, mais leur présence soulage toujours la sensation de chaleur, diminue l'agitation et ramène le calme et le sommeil. En ce moment, le pouls devient large, se ralentit, la soif cesse, les forces se raniment, les urines, moins rouges et plus abondantes, tirent au brun et déposent beaucoup d'urée et de matières extractives. 2° La défervescence est plus lente, la marche régressive suit proportionnellement, les phénomènes critiques manquent ordinairement, et le retour à la santé est plus gradué que dans les cas précédents : c'est le cas de la fièvre typhoïde et de la fièvre rhumatismale.

E. La *convalescence* est plus ou moins complète, plus ou moins rapide, suivant la durée et la gravité de la fièvre, mais ses caractères propres sont : 1° la diminution du poids du corps provenant de la combustion des élé-

ments organiques; 2° la pâleur, effet de la destruction partielle des globules, une diminution de la chaleur normale, également liée à celle des éléments combustibles; tous les phénomènes de la convalescence s'expliquent par les décompositions organiques. Il en est de même des phénomènes dits *épicritiques*, dépôt d'urée, abcès, etc.

F. Dans la fièvre *chronique*, *hectique*, consomptive, les mêmes phénomènes se rencontrent avec une intensité moindre : chaque jour représente le cycle fébrile complet débutant dans la journée par des horripilations, dans la soirée par la chaleur sèche, avec augmentation de la température du corps et se résolvant vers le matin par une sueur plus ou moins abondante, qui ramène la chaleur au type normal et souvent au-dessous et entraîne graduellement la combustion des éléments organiques.

Marche et durée. — Rien de plus variable que la durée d'une fièvre selon chaque espèce et dans chaque espèce. Souvent elle est bornée à un seul accès (fièvre éphémère), qui d'autres fois se prolonge de quelques jours (*eph. protracta*). D'autres fois, c'est un seul accès borné à quelques heures, mais revenant à jour fixe. Souvent l'intermittence est irrégulière; c'est une série d'attaques comme dans la pyémie; quelquefois, entre deux accès, la chaleur fléchit sans arriver à la normale : c'est la fièvre *rémittente*. D'autres fois, la rémission est complète, provisoire; mais, après un temps plus ou moins long, la fièvre rentre en scène, tantôt sous une nouvelle forme, comme dans la fièvre jaune, la variole suppurée et la période secondaire de la fièvre typhoïde, tantôt enfin avec sa forme primitive, *fièvre à rechutes* (*relapsing fever*). Quant aux fièvres continues, leur durée n'est pas d'une fixité absolue; elle se compte généralement par septénaires, un peu moins longue pour le typhus, un peu plus prolongée pour la fièvre typhoïde; elle est bornée ordinairement à une semaine pour le plus grand nombre des fièvres éruptives. Quant aux pyrexies attachées aux lésions aiguës ou chroniques, elles suivent ordinairement le sort de celles-ci. Par la *durée* assignée aux fièvres, il faut entendre celle qu'elles observent lorsqu'elles sont abandonnées à elles-mêmes ou traitées par une médecine plus ou moins expectante. Mais cette marche n'est pas fatale; elle n'est pas complétement indépendante de l'intervention de l'art; et, si l'on ne peut pas affirmer qu'on puisse juguler d'une manière certaine toutes les pyrexies, il n'est pas moins certain qu'on réussit quelquefois à les couper, d'autres fois à les abréger et presque toujours à les mitiger. Sans parler des fièvres paludéennes qu'on arrête à jour fixe par un spécifique, la thérapeutique possède pour toutes les autres des moyens à peu près certains de les réfréner et de les modérer.

Gravité et formes. — L'anatomie pathologique moderne est parvenue à reconnaître comme des lésions identiques et à fixer sous la même rubrique un grand nombre de fièvres autrefois décrites comme espèces différentes; mais les anciens ont fait des principales formes fébriles autant de spécificités morbides; ils ont même élevé la gravité à la dignité d'une espèce. Ainsi les fièvres graves, les fièvres malignes, constituent dans

quelques auteurs une individualité nosologique. La forme et la gravité, dans les fièvres, résultent uniquement soit de la prédominance d'un certain groupe de symptômes, soit de la complication surgissant d'un organe. Les formes que la clinique admet le plus souvent proviennent d'abord de la légèreté et de la modération de la fièvre. Ainsi, dans la fièvre continue, il y a souvent une forme si légère, qu'elle mérite à peine ce nom : c'est la *fébricule* ou fièvre typhoïde abortive, qu'on observe fréquemment dans les épidémies typhoïdes et qui paraît être l'effet d'une intoxication moins intense. Elle se juge ordinairement et spontanément au bout d'un septénaire. D'autres fois, au contraire, l'intensité et la violence de la fièvre sont telles, qu'un seul accès et vingt-quatre heures suffisent pour tuer un malade, par exemple, dans les fièvres paludéennes *pernicieuses*. L'excès de la combustion révélé par le ramollissement du foie et de la rate, et par la diffusion de la matière pigmentaire (résultat de la décomposition des globules sanguins), jusque dans le cerveau, en fournissent la preuve. Souvent le malade périt dès le frisson (forme algide) ou dans le délire (forme cérébrale).

Dans la fièvre continue, qu'elle soit symptomatique ou primitive, on peut admettre, en général, deux formes, qui n'ont pas échappé à la sagacité des anciens. Dans la première, la fièvre et la chaleur sont fortes, le pouls vigoureux ; mais les forces ne sont pas déprimées ; il y a équilibre entre le système nerveux et le système sanguin ; il y a pondération dans les symptômes sans prédominance fâcheuse d'aucun d'eux et surtout sans complication : c'est la *synoque* des anciens, la fièvre inflammatoire des modernes ; elle est l'apanage des tempéraments sanguins et de la jeunesse. Dans la seconde, au contraire, ce sont les phénomènes nerveux ou cérébro-spinaux qui prennent le dessus, tantôt avec un caractère d'excitation et tantôt avec une physionomie profondément déprimée. Dans le premier cas, qu'on appelait fièvre *ataxique* ou *typhique*, prédomine le délire furieux ou comateux ; agitation, envie de quitter le lit, soubresauts musculaires, carphologie, tremblements de mâchoire, langue et narine sèches, déjections involontaires (ataxie cérébrale) ; ou bien trismus, crampes, rigidité tétanique (ataxie spinale). Souvent, à la suite de ces excitations et quelquefois d'emblée, surviennent des symptômes de dépression nerveuse : c'est la fièvre *adynamique*. Au délire succèdent la stupeur, la surdité, la somnolence, l'affaissement musculaire, le relâchement des sphincters, les paralysies viscérales, les hypostases pulmonaires, les gangrènes locales ; il s'y ajoute souvent des hémorrhagies intérieures ou externes, des ecchymoses, des pétéchies, des fuliginosités qui recouvrent les lèvres, les dents et la langue. La mort en est la terminaison ordinaire. Sous une forme moins grave se présentent les manifestations gastriques qu'on a appelées *bilieuses :* langue blanche ou jaune, teint subictérique de la face et de la peau, nausées, etc., et la forme *muqueuse* lorsqu'il y a prédominance catarrhale et fièvre modérée. Toutes ces physionomies diverses de la maladie, qui semblent chacune constituer une espèce à part, n'en sont pas la forme permanente. Ce sont souvent des étapes successives

que parcourt la même maladie, mais qu'elle ne parcourt pas nécessairement. Il est bien difficile au début d'une fièvre continue de prévoir sa marche, et plus d'une fois, à un début en apparence bénin et favorable, a succédé une pyrexie des plus orageuses. Cela doit rendre le médecin très-réservé sur le pronostic, surtout au commencement.

Si, au point de vue doctrinal, ces manifestations diverses n'offrent point d'intérêt, il en est tout autrement pour la clinique. Ici on peut dire que la forme emporte le fond, et sans renoncer aux indications rationnelles fournies par la lésion fondamentale, on est obligé souvent de placer celle-ci au second rang pour faire face à de nouvelles et importantes indications fournies par les diverses physionomies de la fièvre. C'est à la thérapeutique spéciale à faire ressortir ces indications que nous ne pourrons qu'effleurer en parlant du traitement.

Quant à la *terminaison*, nous avons déjà montré et nous démontrerons qu'elle est liée en général à l'intensité de la chaleur fébrile; mortelle quand celle-ci devient extrême, favorable quand elle se rapproche du type normal; mais cette condition interne, et qui n'est d'ailleurs pas la seule, se manifeste au dehors par des symptômes bénins ou sinistres qui sont du domaine de l'observation ordinaire et constituent les signes du pronostic que nous déterminerons plus loin.

Le retour à la santé par la solution de la fièvre est tantôt très-rapide, d'autres fois plus ou moins ralenti. Dans le premier cas, il peut se manifester, comme nous l'avons déjà dit, des phénomènes sécrétoires, éruptifs, qu'on appelle critiques : sueur, dépôts urinaires, diarrhée, hémorrhagies, épistaxis, hémorrhoïdes, retour menstruel, etc., et l'on peut, dan certaines limites, regarder comme critique l'apparition de toutes les manifestations cutanées qui constituent les fièvres éruptives depuis l'herpès jusqu'à la variole.

Mais, d'un côté, la défervescence la plus rapide, nous l'avons montré plus haut, peut se faire sans aucune évacuation apparente, et, d'un autre côté, des hémorrhagies et des sueurs abondantes peuvent survenir sans amendement permanent de la chaleur, lorsque spontanément ou par provocation elles surviennent prématurément, alors que la nature ou l'art n'ont pas encore arrêté la combustion morbide.

La question des *crises* se rattache étroitement à l'étude de la fièvre, et, au point de vue de la science contemporaine, il est intéressant d'étudier avec le thermomètre leur réalité, leur mode de naissance, leur signification physiologique et leur valeur clinique. Mais déjà nous avons traité cette question dans cet ouvrage (*voy.* art. CRISE, t. X, p. 242), et nous devons y renvoyer le lecteur. Nous avons d'ailleurs, dans le cours de cet article, assez souvent, quoique indirectement, touché à ce sujet pour montrer que l'évacuation critique ne peut amener une cessation permanente de la chaleur qu'autant que la production ultérieure de celle-ci est redevenue normale, et que, par l'observation, il est démontré que cette cessation précède ordinairement, sinon absolument, le flux critique et particulièrement la sueur.

Ce que l'on observe encore et ce que les anciens ont indiqué, c'est que, dans certaines maladies, la crise est précédée par une aggravation subite de la fièvre et d'autres fois par une dépression provisoire, indiquées l'une et l'autre par le thermomètre. Le premier cas se présente ordinairement dans la rougeole et quelques autres fièvres éruptives; le second, dans la pneumonie.

En résumé, la crise, cliniquement démontrée, n'est autre chose physiologiquement qu'une défervescence rapide. Les flux dits critiques sont la suite de cette défervescence; ils en sont en même temps les signes et surtout l'auxiliaire. Il n'y a pas de jour particulièrement critique, mais la crise est plus ou moins rapprochée selon le type de la maladie.

Tel est le tableau très-abrégé des phénomènes fébriles dans ce qu'ils ont d'essentiel et de général. Il importe maintenant, par une étude ana-

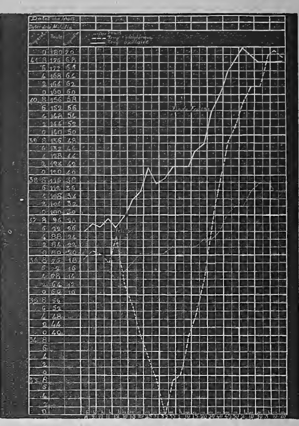


Fig. I. — Fièvre intermittente. — Période d'invasion brusque. Marche de la température axillaire comparée à la température cutanée pendant le frisson. Dans cette observation, la température portée de cinq minutes en cinq minutes est prise simultanément dans l'aisselle et dans la main; elle montre : 1° la chaleur augmentée légèrement avant le frisson, tant à la surface qu'à la profondeur; 2° avec l'explosion du frisson, la température externe et interne divergent subitement à mesure que monte la ligne de celle-ci; celle de l'autre tombe rapidement en trente-cinq minutes jusqu'au minimum de 31°; 3° aussitôt arrivée à ce minimum, la température extérieure remonte rapidement, et, au bout d'une heure et demie, atteint la ligne de la température axillaire avec laquelle elle se confond pour ne plus s'en séparer. Ce point d'intersection tombe naturellement sur l'acmé, et se trouve correspondre à 41,2; 4° on voit que le frisson a continué presque jusqu'au fastigium de la chaleur à 37,6 et n'a cessé que quarante minutes avant ce fastigium. — Les 0 indiquent les dixièmes de la température à placer chaque fois en face de l'unité correspondante.

lytique, d'examiner les principaux traits de ce tableau, afin de pénétrer dans l'intimité des phénomènes et d'arriver, autant que possible, sinon à une théorie absolue de la fièvre, du moins à la compréhension physiologique des principaux symptômes.

Les caractères capitaux sont des lésions : 1° de calorification ; 2° de circulation ; 3° du sang ; 4° du système nerveux ; 5° du système digestif ; 6° des sécrétions.

I. Lésion de calorification. — Déjà, dans notre article Chaleur, nous nous sommes étendu sur différents points relatifs à la température fébrile. Tout en revenant sur cette question, nous tâcherons de ne pas faire double emploi. Le phénomène capital, pathognomonique, sans lequel il n'y a point de fièvre, c'est la chaleur augmentée ; nous l'avons établi dès l'origine, mais nous ne prétendons pas, comme d'autres l'ont fait, que la fièvre n'est que cela.

Nous établirons d'abord cliniquement que la chaleur, comme le mouvement fébrile, offre une période d'invasion, d'augmentation, une période d'éclat et de déclin.

1° L'*invasion* de la chaleur *précède le frisson*, souvent de plus d'une heure ; elle précède même, selon nos observations personnelles, toute sensation subjective. Une demi-heure avant le frisson, la peau semble un peu plus chaude qu'à l'ordinaire. Au moment où le froid éclate, il s'établit immédiatement entre la température interne et externe un antagonisme qui se traduit par l'écartement des deux courbes thermométriques. A mesure que la température interne monte, le thermomètre descend à la surface, si bien qu'au bout d'une demi-heure une température centrale de 39° peut correspondre au chiffre de 29° sur le thermomètre placé à l'extérieur. A mesure que le frisson diminue et fait place à la deuxième période, les deux températures tendent à se rapprocher, mais la chaleur intérieure arrive souvent à son maximum avant que le frisson ne soit terminé (fig. I). On peut ajouter que la température de l'aisselle, pendant toute la durée de la fièvre, est à peu près à un degré au-dessous de celle du rectum[1]. Il est donc expérimentalement démontré que le frisson n'est pas une sensation illusoire, mais la perception d'un froid réel ; il survient surtout au moment où la chaleur s'élève rapidement et s'observe exclusivement dans les pyrexies qui débutent par un grand accès de fièvre. (Fièvre intermittente, pneumonie, pyémie, variole, scarlatine, fièvre jaune), où la période d'invasion est courte, de deux à douze heures, et l'invasion brusque. Dans les fièvres à début plus lent, où la température fébrile met trois à six jours à atteindre son maximum ; le frisson manque ordinairement, et avec lui la divergence entre les deux températures cutanée et profonde. Dans ce dernier mode d'invasion qui est encore aigu, mais non rapide et brusque, et qui est celui de la fièvre typhoïde, de la rougeole, du typhus exanthémateux, l'augmentation de la chaleur

[1] Toutes nos courbes ont été fidèlement calquées sur les malades de la Clinique de Strasbourg par nos internes MM. Hœpfner, Hœffel et Flocken.

conduit au maximum par des oscillations vespertines et matinales, empiétant les unes sur les autres de telle façon, que l'exaspération de la veille est dépassée par celle du lendemain, et la rémission du matin moindre que celle du jour précédent. C'est l'ascension en terrasse. Il en est de même dans l'arthrite généralisée, aiguë, mais avec une forme un peu plus irrégulière et saccadée (fig. II).

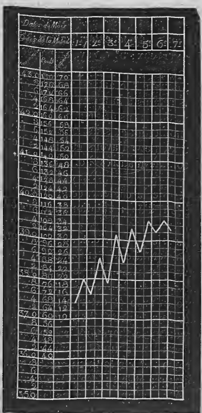


Fig. II. — Fièvre typhoïde. — Période d'invasion graduelle. On voit la température du soir augmenter graduellement, la défervescence du matin diminuer proportionnellement et amener vers le cinquième jour le maximum avec 39,5.

2° Dans la *période d'état*, la température demeure à la même hauteur pendant un temps et avec des degrés qui varient avec la nature de la maladie. D'une heure et moins encore dans les fièvres d'accès et dans les exaspérations pyémiques, de quelques jours dans la pneumonie (fig. III), la scarlatine, le typhus; elle peut durer un ou deux septénaires dans la fièvre typhoïde et le rhumatisme aigu (fig. IV). Dépassant rarement dans ces deux maladies 39 à 40°. Un peu plus élevée dans la pneumonie, elle atteint et dépasse fréquemment 41° dans l'érysipèle, le typhus, la scarlatine. La continuité, dans aucun cas, n'est cependant absolue, et, dans le sens thermométrique, il n'y a pas de fièvre continue, car, même à la période d'acmé, il y a toujours des exaspérations vespertines et matinales, sans parler des différentes exacerbations qui sont produites à cette époque par des poussées pneumoniques, miliaires et érysipélateuses.

Arrivée à ce premier maximum, la température va subir, au bout d'un temps variable, selon le type, une nouvelle évolution. Si la fièvre s'aggrave et tend à une mauvaise issue, les rémissions matinales manquent ou sont faibles; le *fastigium* se maintient très-élevé, et la chaleur peut faire une ascension nouvelle et arriver à une élévation ultérieure qui, de 39 ou 40°, terme ordinaire de la période stationnaire, la porte au delà de 41° (fig. V). C'est un signe très-fâcheux qui conduit ordinairement aux températures extrêmes qui annoncent ou précèdent l'agonie. Mais cette valeur, ainsi que nous le verrons, n'est pas absolue, et demande à être jugée par les autres éléments du pronostic et par ses propres caractères,

PÉRIODES D'ÉTAT VARIABLES D'INTENSITÉ ET DE DURÉE.

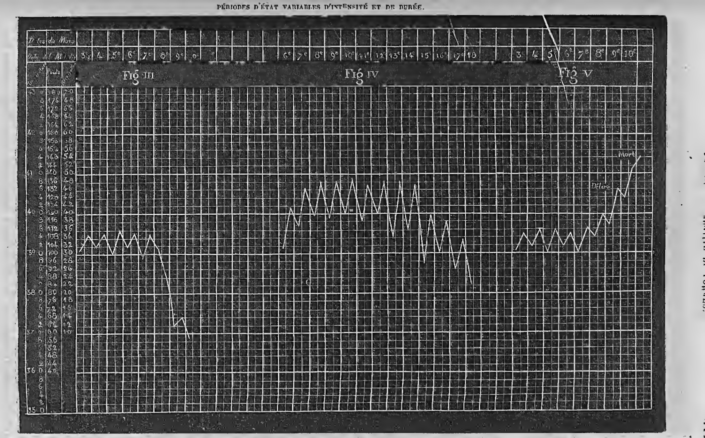


Fig. III. — Période d'état de la pneumonie à marche rapide : chute de la température de deux degrés en moins de vingt heures. Crise le septième jour. — Fig. IV. — Période d'état de la fièvre typhoïde; températures très-élevées, mais avec les rémissions matinales considérables, ce qui amène une défervescence graduée que j'annonce dès le quinzième jour. — Fig. V. — Température proagonale. — Pneumonie à marche modérée jusqu'au septième jour. A ce moment, ascension rapide de la chaleur et mort le onzième jour au matin avec 41,4. Délire à l'approche de 41.

(Voy. *Pronostic.*) Elle n'a toute sa signification qu'autant qu'elle est durable.

Quoique la période agonale soit généralement accompagnée des plus hautes températures, il est quelques circonstances où le contraire a lieu, notamment à la suite d'hémorrhagies, de perforations, de gangrènes, et et le malade succombe dans un état syncopal avec une algidité réelle.

Si la terminaison tend à être favorable, les rémissions matinales augmentent, provisoirement d'abord, souvent jusqu'à rémission complète; le jour, l'exacerbation revient, souvent même assez vive, mais transitoire; d'autres fois, la rémission est précédée d'une élévation procritique que sa brièveté empêchera de confondre avec une aggravation.

3° La *période descendante*, ou *défervescence*, peut également être rapide, brusque ou prolongée, selon la nature de la maladie. Nous avons établi (article CHALEUR) qu'il y une certaine relation de proportionnalité entre la durée de la première et de la dernière période; la rapidité de la descente succède ordinairement à une ascension également rapide et *vice versa*. Cependant, toutes choses égales d'ailleurs, celle-ci est ordinairement plus prompte que la défervescence.

Dans la fièvre intermittente, par exemple, et en moins d'une heure, le maximum est souvent atteint, tandis que la descente durera plusieurs heures. Il en est de même dans la pneumonie et autres phlegmasies (fig. VI et VII).

Dans la fièvre typhoïde, la défervescence est graduée en terrasse, comme la période initiale (fig. VIII). Elle est généralement un peu plus longue, souvent même irrégulière, à cause des fréquentes complications. Le déclin s'annonce habituellement par des rémissions matinales très-fortes, avec sueurs ou urines augmentées. D'autres fois, au contraire, la température initiale est plus lente que le déclin; par exemple, dans la rougeole, ascension lente jusqu'au quatrième jour; au cinquième, ascension procritique rapide, suivie de défervescence complète en douze ou trente-six heures (fig. IX).

Lorsque la défervescence est accompagnée d'un flux critique, celui-ci succède généralement à un commencement d'abaissement de la température, mais il n'est pas cause de la défervescence; on remarque cependant qu'il la rend plus rapide et amène un soulagement plus prompt. On peut observer néanmoins, même dans la fièvre intermittente, une très-rapide défervescence sans aucune sueur ni flux critique. Nous pourrions en rapporter de nombreux exemples.

La défervescence prend souvent un caractère d'intensité et de rapidité qui la rend orageuse, surtout si elle est accompagnée de sueurs profuses et autres sécrétions (hémorrhagie); surtout encore quand elle coïncide avec un antipyrétique puissant (digitale, quinine). Cela s'observe à la suite de la pneumonie; quelquefois aussi dans les rémissions sudorales et matinales qui accompagnent le décours de la fièvre typhoïde. La température alors peut tomber momentanément au-dessous de la normale : le nez et les extrémités sont froides, et les apparences sont anxieuses. Nous disons les apparences, car le ralentissement du pouls et la diminution de la tempé-

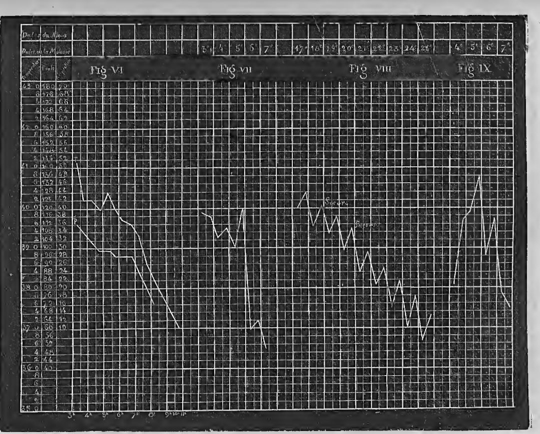


Fig. VI. — Fièvre intermittente. — Défervescence brusque. Elle n'est atteinte qu'après sept heures, espace à peu près double de celui employé par l'ascension.

Fig. VII. — Pneumonie bénigne. — Rémission procritique le cinquième jour au matin. Ascension procritique dans la soirée. Défervescence complète pendant la nuit en moins de quinze heures.

Fig. VIII. — Fièvre typhoïde. — Défervescence très-régulière et typique. Rémission commencée le dix-septième jour et terminée le vingt-cinquième jour sous l'influence de fréquentes transpirations.

Fig. IX. — Rougeole. — Période de défervescence. Après une ascension lente jusqu'au quatrième jour, poussée rapide procritique cinquième soir; dans la nuit, défervescence rapide terminée en trente-six heures. Tracé par Hœffel.

rature profonde excluent toute crainte de cet état éminemment grave qu'on appelle collapsus, et que l'ancienne médecine décrivait sous le nom de *causus*. Ce dernier cas, qui indique en effet une paralysie profonde du système nerveux organique et en particulier de l'énervation musculaire, survient dans les fièvres et les phlegmasies graves, dans les miliaires, dans le typhus, et même dans la fièvre typhoïde et la pneumonie. Là aussi les extrémités sont couvertes d'une sueur froide, mais la température intérieure est très-élevée, la respiration précipitée, et le pouls surtout excessivement fréquent et petit.

Nous devons encore rappeler les fièvres à défervescence provisoire, comme celles qui séparent dans la variole la période d'éruption de la période de suppuration ; dans la fièvre jaune, l'invasion fébrile et la période hémorrhagique ; et dans la fièvre à rechutes (*relapsing fever* des Anglais), les différents accès qui la constituent.

4° Dans les premiers jours de la *convalescence*, la température est souvent hyponormale à 36° et moins. Cela tient à la dénutrition fébrile et probablement à la présence dans la circulation de quelques déchets de combustion non encore éliminés.

Souvent aussi la première alimentation produit une ascension subite, mais passagère, du thermomètre.

5° Dans la fièvre *chronique* ou *hectique*, la marche de la température suit également des types assez réguliers qui peuvent être réduits à deux : dans les cas simples, sans complication, dans la phthisie chronique fébrile, par exemple, la température du matin qui suit la sueur hectique est tantôt normale, et tantôt hyponormale, 36 à 37°. Dans la journée, elle s'élève graduellement pour arriver, vers dix heures du soir, au faible chiffre de 38 à 38° et demi, et descendre de nouveau, vers le matin, avec la sueur. C'est le type intermittent diurne de la pyémie chronique. C'est relativement une forte chaleur pour un organisme appauvri. Lorsque, au contraire, le type devient rémittent ou pseudo-continu, c'est-à-dire quand la température du matin n'est qu'une faible rémission, c'est le signe d'une inflammation secondaire greffée sur la suppuration primitive ; c'est le cas de la tuberculose subaiguë, et le thermomètre devient ici un bon critérium.

Dans les fièvres suppuratives en général, qu'elles soient traumatiques, comme celles qui suivent les opérations, ou spontanées, comme dans la fièvre puerpérale, les abcès profonds, etc., il y a ordinairement plusieurs séries d'accès dans les vingt-quatre heures, chacun caractérisé cliniquement par les frissons, chaleur, sueur, et thermométriquement par les trois stades d'ascension, d'acmé et de défervescence correspondants. Néanmoins, la chaleur reste quelquefois permanente sans frisson.

II. Lésion de circulation. — *a*. Pouls et cœur ; *b*. composition du sang.

a. On peut considérer les modifications du pouls et du cœur comme obéissant à la même loi physiologique. Leur valeur séméiotique, considérablement exagérée depuis Harvey et Boerhaave, tend de plus en plus à se restreindre en présence des résultats de la thermométrie clinique, et le professeur de Leyde ne serait plus autorisé à dire aujourd'hui : *Velocior*

cordis contractio, cum aucta resistentia ad capillaria, febris omnis acutæ ideam absolvit. (*Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis.*)

Nous avons démontré (t. VI, art. CHALEUR) la valeur subordonnée des observations sphygmométriques. Vingt pulsations de plus ne marquent pas aussi sûrement la fièvre ou son augmentation qu'un seul degré thermométrique. La température et le pouls ne correspondent pas toujours : à une chaleur élevée, peut correspondre un pouls moyen, quelquefois même lent, comme nous l'avons indiqué pour la méningite. Dans celle-ci, il peut y avoir fièvre sans accélération de la circulation et, inversement, une très-grande fréquence du pouls sans fièvre. Il en est de même dans l'anémie, dans les névroses, dans les névroses vasculaires surtout, comme l'exophthalmie. Dans l'augmentation et la diminution de l'accès fébrile, température et pouls ne sont pas des termes absolument correspondants. La chaleur tombe avant le pouls et se relève avant lui. Néanmoins, malgré ces divergences qui restreignent singulièrement, ainsi que nous l'avons établi antérieurement (art. CHALEUR, DIGITALE), la signification fébrile du pouls, il faut tenir pour établi qu'en général, au plus fort de la fièvre, température et pouls marchent d'accord, sinon d'une manière continue, du moins aux principales périodes qu'ils contribuent ensemble à déterminer. Ainsi, pendant la période de frisson, les artères périphériques sont vides, leur tension est accrue; la peau, anémiée, resserrée, prend une teinte bleuâtre. Dans les vaisseaux profonds, le sang est refoulé jusqu'au cœur ; celui-ci bat avec fréquence, souvent avec violence. Lorsque le frisson manque ou qu'il est terminé, les conditions deviennent graduellement inverses : les artères reprennent et dépassent leur capacité normale; au spasme, a succédé un relâchement vasculaire; au froid, une chaleur incommode; à la pâleur du tégument, une turgescence portée au rouge vif; au pouls profond, rétréci, une artère pleine et dure, correspondant à des battements de cœur plus amples, plus réguliers, mais toujours plus fréquents. Enfin, à la période de sueur, le pouls devient plus mou, plus large, moins fréquent, et, après la chute de la température fébrile, reprend peu à peu sa tension et sa fréquence normales.

Marey qui, avec la précision du physicien, a mesuré expérimentalement et cette concentration qui refoule sang et chaleur, et cette expansion qui les ramène graduellement à la surface pour s'y refroidir, a cherché a expliquer par les lois purement physiques de l'hydraulique et du calorique l'accélération de la circulation et les différentes périodes de la fièvre, en attribuant la rapidité du cœur à la diminution de la pression capillaire. Déjà l'accélération du cœur, même pendant la concentration vasculaire du frisson, semble incompatible avec cette explication trop mécanique, d'ailleurs, en présence des faits antérieurement acquis et des dernières découvertes; l'explication purement physique reste insuffisante. L''augmentation de la combustion précédait celle de la chaleur dans les expériences de Naunym; celle-ci précédant le frisson d'après nos observations, conformes à celles de tous les expérimentateurs, et, enfin, les récentes recherches nous montrant un système spécial destiné à compenser la pression cardiaque avec

celle des capillaires (nerf dépresseur de Cyon) destiné évidemment à régulariser la chaleur centrale avec la température périphérique; tout cela prouve qu'il ne faut pas oublier les conditions de vitalité et d'innervation vasculaire qui dominent la fièvre, ni les altérations du sang qui les provoquent et les entretiennent, et dont la théorie de Marey ne tient aucun compte.

b. Y a-t-il une *altération du sang* propre à la fièvre? Oui, sans doute, le sang présente des lésions nombreuses et diverses; mais dans quelle mesure en sont-elles la cause? Y a-t-il dans le sang une altération spécifique ou une substance qu'on puisse légitimement incriminer comme *cause* pyrogénique directe? Non. Les lésions sont tantôt liées à des fièvres symptomatiques d'inflammation aiguë, comme l'excès de fibrine dans la pneumonie; mais, de l'aveu même des savants (Andral et Gavarret) qui les ont signalées, ce sont là des résultats consécutifs, et nous ne savons encore rien, ni sur le mode de provenance, ni sur le rôle de cette substance. Dans les fièvres primitives les plus graves (typhoïde, typhus, pernicieuse), on trouve des lésions régressives et consécutives, globules diminués et déformés, pigments granulés, urée augmentée, tracés de leucine, créatine, cendres de combustion, sinon la cause qui a allumé l'incendie. Par induction, le sang doit être le vecteur et le réceptacle de la cause fébrile; par l'expérimentation, nous savons que certains corps, notamment les substances organiques putréfiées qui pénètrent dans la circulation, déterminent presque à coup sûr la combustion fébrile. Mais l'inspection directe n'a rien révélé encore qui pût servir de corps de délit. Elle nous montre, il est vrai, par l'induction clinique l'agent causal de la fièvre paludéenne et typhique; par l'élément cutané des fièvres éruptives, le principe morbide qui les a produites. L'expérimentation physiologique nous révèle l'effet pyrogène des miasmes, virus et détritus organiques; mais ni l'inspection, ni la chimie, ni la microscopie ne nous permettent jusqu'aujourd'hui de saisir dans le sang le corps spécial virtuellement pyrogène ou catalytique qui produit la combustion, et moins encore une combustion spéciale de forme et de type pour chaque espèce virulente.

III. Comme source d'informations, la *respiration*, dans la fièvre, peut s'étudier, soit : 1° comme mouvement, soit 2° comme fonction chimique. Sous le premier rapport, on peut constater, et nous l'avons fait ailleurs, une certaine proportion entre la fréquence de celle-ci d'une part et la quantité du pouls et de la température de l'autre. Nous avons, par nos observations et celles de Smoller, établi que la fréquence de la respiration est moins liée à celle du pouls qu'à l'élévation de la chaleur. 2. Mais il serait plus intéressant de savoir si la combustion moléculaire, augmentée par la fièvre, se traduit dans les éléments chimiques exhalés par les poumons; d'autant plus que l'augmentation des matières fixes émises par l'urine ne représente au calcul qu'une partie de la production calorique, vu le peu de production de chaleur par les matières azotées. Ce desideratum, que nous avons exprimé il y a quatre ans, en traitant dans cet ouvrage de la chaleur morbide, commence à se réaliser. Déjà Lichtenfels et Frœhlich avaient admis l'augmentation de l'acide carbonique dans l'air expiré par

les fébricitants; d'un autre côté, des résultats négatifs ont été récemment encore produits par Senator, un élève de Traube. Mais il faut ajouter que, faites d'ailleurs sur des petits animaux, ces dernières recherches ont été réfutées comme peu concluantes. L'expérience reprise sur l'homme, d'abord par le professeur Leyden (de Kœnigsberg), et tout récemment par le professeur Liebermeister (de Bâle), a conduit à des résultalts certains et affirmatifs. Le premier arrive aux conclusions suivantes, que nous résumons : dans la fièvre, amplitude respiratoire notablement augmentée, plus de 1 1/2 : 1. Le contenu proportionnel d'acide carbonique dans l'air expiré est diminué comme 3 : 3 1/3 ou comme 9 : 10; mais la quantité absolue d'acide carbonique éliminé dans un temps donné est comme 1 1/2 : 1. Ce qui veut *dire* que l'air expiré est proportionnellement moins chargé mais considérablement plus abondant, et représente une quantité de combustion infiniment plus forte que celle indiquée par l'augmentation d'urée. Il va de soi que ces éléments ne peuvent être comparables qu'avec ceux fournis par un non-fébricitant placé dans les mêmes conditions de diète et de repos (ce qui a eu lieu). Les expériences du professeur Liebermeister, dont nous avons pu juger nous-même dans le laboratoire annexé à sa clinique et pourvu de tous les instruments de précision désirables, ont été faites sur une grande échelle, avec un soin et une exactitude parfaits, sur l'homme sain et fébricitant, et celui-ci étudié à toutes les périodes de la fièvre et dans l'apyrexie. Ces expériences conduisent à cette formule générale que l'exhalation d'acide carbonique à tous les stades fébriles est sensiblement proportionnelle à la production de la chaleur; d'où il suit que son augmentation démontre invinciblement celle de la combustion hydrocarburée dans la fièvre. Nous n'avons extrait de ce travail que la conclusion la plus générale, mais nous en conseillons la lecture tout entière aux médecins qui s'intéressent à l'étude physico-chimique de la fièvre et qui veulent se rendre compte d'une foule de résultats secondaires élucidés à la fois par le calcul du mathématicien, le savoir du chimiste et le coup d'œil du clinicien, réunis dans la même personne.

IV. *Urine.* — De tout temps, chez les anciens surtout, l'inspection de l'urine des fiévreux a été un objet de première importance; on y cherchait à la fois la signification de la fièvre et le caractère des crises. Négligée depuis longtemps chez nous comme bien d'autres éléments de la fièvre, l'étude des urines a été reprise dans ces derniers vingt ans en Allemagne et en Angleterre, comme aussi à la clinique de Strasbourg, cette fois surtout dans le but de trouver les traces de la combustion fébrile. Les qualités physiques et la quantité d'urine dans la fièvre ne sont indiquées en général dans nos livres qu'*a priori*. Ainsi on lit partout que dans la fièvre l'urine est rare et concentrée. Cela n'est pas exact pour la période de frisson; les urines sont alors abondantes et claires : abondantes, parce que la circulation du rein est plus active et celle de la peau nulle; claires, parce que, au moment du frisson, la décomposition moléculaire ne présente pas encore de déchet proportionnel assez notable pour en troubler la transparence.

Pendant la période d'état, elles sont parcimonieuses, fortement colorées en rouge, principalement dans la pneumonie et surtout dans le rhumatisme fébrile ; en brun acajou dans la fièvre paludéenne, et en jaune légèrement opaque au début de la fièvre typhoïde. Pendant et après la crise, elles deviennent plus copieuses, d'un brun sale avec dépôt abondant qui se continue les jours suivants.

En général, la courbe, représentant la quantité d'urine comparée à celle du thermomètre, forme une direction divergente; les plus hauts degrés de température concordent avec les plus faibles quantités d'urine, et la densité est en raison inverse de la quantité. Elle est généralement augmentée de 120 à 126°.

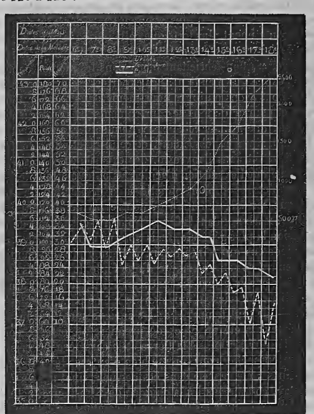


Fig. X. — Rapport entre la température et les urines. Les plus hautes températures coïncident avec le minimum des urines. La courbe de celle-ci s'élève à mesure que s'abaisse la chaleur. Fièvre rhumatismale traitée par les alcalins à haute dose.

Quant à la composition chimique et particulièrement aux éléments qui constituent le déchet organique, comme l'urée et l'acide urique, les difficultés d'une notation précise sont grandes, mais elles n'ont pas arrêté les hommes dévoués et laborieux qui se sont consacrés à ces recherches ardues et souvent ingrates. Citer les noms de Vogel, de Brattler, de Huppert,

de Wachsmuth, de Moos, en Allemagne, ceux de Sidney Ringer, de L. Beale, en Angleterre, c'est rappeler toute une phalange de savants infatigables qui se sont donné pour tâche de trouver dans les sécrétions urinaires le critérium de la combustion fébrile.

Si Paris, par les travaux de Becquerel, n'est pas resté étranger à ces recherches, la clinique de Strasbourg a pu, grâce au dévouement de notre regretté et savant Hepp, prendre une part honorable à ce mouvement et apporter son contingent à ces recherches souvent décourageantes que nous voulons sommairement résumer.

Un des caractères qui distinguent à première vue les urines fébriles, c'est la coloration rouge intense; elle se traduit à l'analyse chimique par l'abondance des matières colorantes du sang (hématine), qui peut, dans certains cas, s'élever de 4°,8′ à 16°, 20. (Neubauer et Vogel.) C'est sur ces résultats que se fonde Wachsmuth pour établir que la chaleur fébrile découle uniquement de la destruction des globules. Cela ne peut être pour toutes les pyrexies, car dans la fièvre typhoïde, pour la même température, la matière colorante est bien inférieure d'après nos propres observations. L'acide urique est quelquefois doublé, surtout dans la fièvre rhumatismale. Mais c'est l'urée surtout qui a été l'objectif des travaux les plus considérables. Produit ultime de l'oxydation des matières albuminoïdes, scorie en quelque sorte du foyer de combustion animale, elle paraît représenter par sa quantité l'intensité de la destruction.

Il semble que dans une question de ce genre, reposant sur les chiffres de l'analyse, aucune divergence ne soit possible. Il n'en est rien cependant, et, tandis que les uns trouvent dans l'analyse urinaire la confirmation de la loi de physiologie générale qui régit la fièvre par la combustion, les autres refusent d'accepter l'interprétation comme légitime. Cette divergence, qui frappe surtout ceux qui se contentent d'une estimation superficielle, repose sur un malentendu qu'il importe d'élucider. La quantité moyenne d'urée éliminée en vingt-quatre heures est fixée par Hepp entre 28 et 33 grammes. Or ce total est quelquefois inférieur dans la fièvre. Mais ce que beaucoup d'auteurs ont oublié de considérer, c'est précisément l'état de la nutrition chez les fiévreux qui ne mangent pas et n'absorbent pas. De là, l'extrême réduction de chlorure sodique dans les urines, causée elle-même par l'absence des aliments auxquels il est emprunté. Or, malgré cela, l'urée est souvent égale et plus souvent supérieure à l'état normal, ce qui constitue une supériorité relative très-grande et presque uniquement due à la dénutrition du corps. Donc, pour avoir la valeur exacte de l'urée, il faut la comparer à la proportion des chlorures. D'ailleurs, la peau paraît également éliminer de l'urée. Favre et Funke le constatent sans pouvoir la doser; selon Sidney Ringer, ce mode d'élimination peut être assez puissant, si on admet surtout avec Weyrich (Uhle et Wagner, *Path. générale*) que l'élimination cutanée, pendant la fièvre, n'est jamais complétement interrompue.

Un de nos parents et élève distingué, le docteur Hippolyte Hirtz, dans un travail remarquable sur la fièvre, a réuni les tableaux tracés par

Traube, Jochmann, Moos, Sidney Ringer, Brattler, à ceux que depuis des années nous traçons à la clinique de Strasbourg. L'étendue de cet article ne nous permet que de les analyser succinctement.

Dans les travaux de Jochmann, de Moos, Sidney Ringer et les nôtres sur la fièvre intermittente, on voit l'urée éliminée pendant les différents stades de l'accès, et, immédiatement après, présenter des chiffres de 39 et de 45° sur le même individu qui, au jour de l'apyrexie, n'en élimine que 26 ou 29. D'autres fois, les chiffres obtenus sont moins élevés, mais les proportions entre l'apyrexie et l'accès restent sensiblement les mêmes. Relativement aux stades fébriles, on voit l'urée, déjà augmentée avant la période de froid, diminuer vers le maximum de la température pour tomber à la moitié pendant la défervescence. (Sidney Ringer, Hirtz.) C'est la véritable image de ce qui se passe dans la combustion fébrile. Dans la pneumonie (tableau de Wachsmuth), le maximum de l'urée coïncide au deuxième jour avec le maximum de la température ; le cinquième jour, la température tombe et avec elle les chiffres de l'urée. Mêmes observations pour le rhumatisme aigu (tableau de Brattler), avec quelques oscillations. Dans la fièvre typhoïde, l'augmentation d'urée est surtout sensible dans les deux premiers septénaires. (Tableaux de Brattler et Hirtz.)

Mais l'urée ne représente pas tous les produits d'oxydation azotée éliminés par l'urine. Il en est qui n'ont pas encore atteint la combustion ultime qui fait l'urée et qui, par cela même, sont quelquefois d'autant plus abondants, que celle-ci est plus faible. Leur présence complète la somme des éléments comburés. Les tableaux d'analyse dressés en Allemagne n'en tiennent aucun compte, et chez nous on n'en a pas, que nous sachions, appliqué l'étude à l'urine fébrile ; ces produits sont représentés dans nos analyses sous le nom collectif de *matières extractives :* c'est la leucine, la thyrosine, l'hypoxanthine, la créatine, déchets de foie, de muscles et autres tissus. Avec un de nos élèves, Stiel, nous étions engagés dans ces recherches intéressantes appliquées à la fièvre quand les malheurs de la patrie, la chute de la Faculté de Strasbourg et la mort de Hepp nous en ont ôté à la fois le courage et les moyens. Dans le tableau ci-joint, on voit l'urée fébrile fournir la quantité à peu près physiologique; mais les matières extractives, dont le chiffre normal est de 10, dépassent pendant tout le temps ce chiffre, et souvent du quadruple et au delà, c'est-à-dire 41 et 46. (*Voy.* p. 721.)

Comme contre-épreuve, on a examiné l'urée dans la fièvre artificielle développée par le traumatisme, avec cette circonstance que l'urine a pu être dosée avant l'opération, c'est-à-dire avant la fièvre. Déjà, dans un autre travail (art. CHALEUR, t. VI, p. 702), nous avons cité les analyses d'urée de Brattler et de Müller dans la fièvre traumatique. Depuis lors, d'autres sont entrés dans la même voie. (Schneider, *Archives de Langenbeck*, 1869.) Pendant les trois jours qui précèdent l'ablation d'un cancer, le malade élimine en moyenne, par heure et par kilo de son poids, 0,0166; le lendemain de l'opération se déclare la fièvre, et le chiffre d'urée s'élève à 0,0221, 0,0222, 0,0227, et retombe avec le retour de

l'apyrexie, et malgré l'alimentation, à 0,0155, à 0,0177, à 0,0156. Dans un autre cas, par jour et par kilo de son poids : 0,0218; pendant la fièvre, 0,0232, 0,0291, 0,0270. En résumé, il reste démontré que, pendant toute la durée de la fièvre, l'urée et ses produits similaires augmentent considérablement et proportionnellement à l'intensité de la chaleur fébrile. Rappelons finalement, pour prévenir les fausses interprétations, fondées sur de fausses apparences, que, souvent après la cessation de la fièvre, l'urine charrie encore de l'urée en excès et retenue quelque temps avant de s'éliminer, et que, d'autres fois, la première alimentation du convalescent, par une combustion plus complète, produit une élimination d'urée supérieure à la normale; mais déjà avec elle reparaît le

Fièvre typhoïde. (Service de HIRTZ.)

DATES DE LA MALADIE.	TEMPÉRATURE.		QUANTITÉ D'URINE	DENSITÉ.	SOMME DES MATIÈRES ORGANIQUES.	URÉE.	MATIÈRES EXTRACTIVES.	ACIDE URIQUE.	CHLORURE SODIQUE.
	MATIN.	SOIR.							
4	00°,0	41°,0	—	—	—	—	—	—	—
5	40°,4	40°,4	—	—	—	—	—	—	—
6	39°,1	39°,2	—	—	—	—	—	—	—
7	37°,7	37°,9	900	1027,0	40,59	21,87	18,36	0,36	3,36
8	38°,5	39°,6	1500	1022,0	78,08	30,89	46.70	0,48	3,36
9	39°,0	39°,6	1100	1022,2	56,43	22,36	33,79	0,275	2,86,
10	38°,5	38°,7	1300	1020,0	65,65	23,77	41,54	0,32	3,64
11	38°,3	38°,8	1600	1018,0	65,28	27,64	37,24	0,336	6,88
12	38°,0	39°,0	1600	1017,0	56,16	26,00	29,93	0,224	4,96
13	37°,1	38°,9	2400	1011.0	51,12	23,04	27,86	0,216	5,04
14	38°,0	39°,4	—	—	—	—	—	—	—
15	36°,6	38°,3	2500	1012,0	49,00	29,10	19,72	0,175	5,02
16	36°,0	39°,0	—	—	—	—	—	—	—
17	36°,0	38°,3	2950	1010,0	45,43	32,85	12.44	0.138	12,00
18	36°,0	36°,8	—	—	—	—	—	—	—

OBSERVATIONS. — Le 5e jour, deux potions de digitale de 1 gramme chacune. Le 6e jour, troisième potion de digitale de 1 gramme. Le 8e jour, nouvelle potion de 0gr,80.

La densité de l'urine décroît dans le même sens que la température et sa quantité augmente en sens inverse de la chaleur fébrile, et si quelque fait isolé paraît contradictoire, il faut se rappeler que la quantité d'eau sécrétée par le rein, et dont il est essentiel de tenir compte, peut modifier considérablement la valeur de cette densité.

Ce qui semble le plus difficile à rapprocher des faits précédents, c'est le chiffre peu élevé de l'urée, comparé à l'énorme proportion de matières extractives, qui, à l'état de santé, ne dépasse guère 10 à 13 grammes dans les vingt-quatre heures, et, sous ce rapport, cette observation rappelle bien plutôt la dénutrition du diabète que celle de la fièvre. Cette contradiction apparente s'explique en partie par le traitement assez énergique auquel a été soumis le malade : il suffit de jeter un regard sur les températures pour voir combien l'intervention thérapeutique a été puissante. Le malade entre, le quatrième jour de sa maladie, avec une température de 41°. Le lendemain, la température dépasse encore 40°; mais à partir de ce jour, sous l'influence de la digitale, elle diminue progressivement. Or tout le monde sait qu'il n'est point dans les mœurs de la fièvre typhoïde de présenter une défervescence le sixième jour. L'acmé n'arrive que vers le douzième jour, et l'observation démontre que la chaleur va en augmentant jusqu'à cette époque. La digitale, administrée presque au début de l'affection, a réfréné la combustion fébrile, mais n'a pu suspendre le mouvement de décomposition moléculaire, et c'est à cet arrêt incomplet des métamorphoses organiques que l'on est en droit d'attribuer l'abondance des matières extractives, qu'une oxydation plus avancée n'a pu convertir en urée.

Quant au chlorure de sodium, l'observation ne présente rien de particulier : tombé à un chiffre très-bas pendant toute la durée de la diète fébrile, il remonte avec le retour de l'alimentation.

chlorure sodique, réduit pendant la fièvre à un minimum souvent de 1 gramme par la non-alimentation. La même observation s'applique aux éliminations d'acide carbonique par les poumons; ce sont là les faits qui appartiennent à l'épicrise; rien n'est changé à la loi mais à son application.

En résumé, il reste démontré que, pendant toute la durée de la fièvre, l'urée et ses produits similaires augmentent considérablement et proportionnellement à l'intensité de la chaleur fébrile.

Sueur.—La sécheresse de la peau, au *fastigium* de la fièvre, est un fait d'observation vulgaire; ce n'est pas que, même alors, il n'y ait perte de chaleur, soit par conduction, soit par rayonnement; mais comme elle n'est pas proportionnelle à la production, celle-ci maintient son type pathologique. Si la sueur est en quelque sorte la crise de la chaleur, elle n'est pas celle de la fièvre; car s'il est impossible physiquement que l'évaporation ne diminue pas la température, cette diminution ne peut être que temporaire tant que la cause productrice ne cesse pas d'être exagérée. C'est cette cessation qui termine la fièvre, et, en ce sens, la crise sudorale n'est qu'un effet de la défervescence qui peut d'ailleurs se faire complète et rapide sans elle. En effet, les observations les plus concluantes montrent qu'à l'époque où se termine la maladie, l'*abaissement de la température précède la sueur*. (*Voy.* art. Chaleur et art. Crise.) Et cependant l'apparition spontanée de la sueur est presque toujours une cause de soulagement, parce que, si elle ne produit pas la défervescence, elle l'annonce, et qu'une fois produite, elle la hâte physiquement. Voilà pourquoi la défervescence est en général plus rapide quand il y a sueur.

Mais, d'un autre côté, il est des fièvres très-graves, le plus souvent mortelles, avec persistance de la sueur et une température excessive, comme la miliaire, la suette, le collapsus sudoral de certaines fièvres graves. Cela tient précisément à l'intensité de la combustion qui, malgré des sueurs compensatrices, accumule une chaleur anormale excessive qui combure rapidement les tissus et entraîne la paralysie vasculaire. Les sueurs de la première période, provoquées ou spontanées, ne produisent que peu de soulagement. Vers le décours, au contraire, elles annoncent ordinairement une solution heureuse. La sueur ne reste donc pas moins un moyen de modération de température et un symptôme favorable dans la pyrexie, et on peut présumer, vu l'énorme déchet d'urée et d'acide urique, éliminé par les reins dans certaines fièvres avec transpiration (rhumatisme fébrile, certaines pneumonies), que, sans la sueur, la chaleur fébrile serait encore plus immodérée.

Quant aux autres sécrétions, nous constatons qu'elles sont ou diminuées, ou supprimées; les glandes et les muqueuses buccales et gastriques semblent réduites à leur minimum fonctionnel. De là, la sécheresse de la bouche, de la langue, du nez, la constipation, les nausées et les vomissements chez ceux qui veulent forcer leur dyspepsie. Tout porte à croire que l'absorption est proportionnellement entravée, vu la tolérance de certains médicaments à des doses impossibles pendant l'apyrexie.

L'*amaigrissement* est l'équation entre la chaleur morbide et les produits

de la combustion. Si la chaleur physiologique n'est, en définitive, qu'une combustion lente et graduée sans lésions de l'équilibre, on peut dire que la fièvre, au contraire, est un incendie qui consume rapidement les éléments du corps. Aussi le résultat forcé de toute fièvre d'une certaine durée est l'amaigrissement. La diète forcée y entre sans doute pour une partie, mais c'est la moindre; car des semaines de nourriture insuffisante maigrissent moins rapidement, comme chacun sait, que quelque jours de fièvre. Celle-ci, d'un autre côté, par la combustion morbide qu'elle entretient, remplace pendant quelque temps l'alimentation, et ainsi s'explique l'observation vulgaire qui montre qu'on peut vivre des semaines entières sans aliments quand on a la fièvre, ce qui est notoirement impossible à l'état de santé. D'où ce dicton populaire : que la fièvre nourrit. Oui, mais c'est aux dépens de la substance du malade. Dans ces derniers temps, on a cherché à formuler avec plus de précision la quantité et la nature des pertes que subit le corps pendant la fièvre et ses diverses dates, et on ne peut que s'arrêter avec admiration devant les recherches aussi laborieuses que savantes de Traube, Leyden, et surtout devant les derniers travaux de Liebermeister, tendant à faire la part des différents éléments excrémentitiels de la combustion pyrétique. Nous ne pouvons que les résumer en ces mots : le mouvement de décomposition dans la fièvre, comparé avec celui de l'homme apyrétique, tranquille et mangeant peu, est évalué à une fois et demie ou deux fois, et quelquefois plus encore, par rapport à la normale. Le déchet par les urines est comme 1 ou 1,57 est à 1 (Traube, Jochmann); celui des pertes insensibles pulmonaires, comme 1,50 à 1 (Leyden). Liebermeister va plus loin; il estime la quantité d'acide carbonique éliminé au double de la normale, soit 46 grammes par heure de fièvre. On voit en même temps, par ces données, que tous les éléments du corps fournissent leur contingent; les matières albuminoïdes par l'urine; la graisse et les hydrocarbures par l'exhalation pulmonaire. Ce dernier contingent de la chaleur doit être estimé d'autant plus prépondérant que, selon les calculs de Senator et surtout de Liebermeister, basés sur les recherches de Frankland, Favre et autres, la chaleur produite par les matières albuminoïdes est relativement huit fois plus faible que celle des éléments graisseux.

La fièvre est donc dans son essence une dénutrition rapide, une consommation d'autant plus destructive que la nourriture ne vient pas réparer les pertes. La consomption n'est donc pas uniquement propre à la fièvre chronique; ni dans l'un et l'autre cas elle n'est une métaphore, mais l'expression d'une réalité chimique applicable à toutes les fièvres. Chacun sait combien un seul accès de fièvre imprime de fatigue à tous les membres, de pâleur et d'affaissement à tous les traits. Liebermeister, Leyden et Wachsmuth ont précisé l'amaigrissement par le pesage du malade. Un pneumonique, observé par ce dernier, perdit, du deuxième au cinquième jour, en moyenne 16,2 pour 1,000 dans les vingt-quatre heures, tandis que d'après Petenkoffer et Voit, un homme sain ne perd, le premier et le deuxième jour d'une diète absolue, qu'environ 12 unités 7/10 par

1,000. De son côté, Schneider, dans les recherches citées plus haut, a observé le même résultat dans la fièvre traumatique. Selon lui, la perte du poids, qui est à son maximum dans les premiers jours de la fièvre, s'arrête au bout d'une semaine avec la cessation de celle-ci. Même résultat obtenu par O. Weber sur les chiens frappés de fièvre artificielle. L'observation quotidienne au lit du malade confirme tous ces résultats. Aussitôt la défervescence accomplie, les forces cessent de diminuer, ou plutôt on les sent déjà revenir, et pourtant toutes les lésions locales persistent encore, et un pneumonique, par exemple, malgré la matité et le souffle qui persistent, s'assoiera avec alacrité sur son lit et se lèvera au besoin. (Andral.) C'est que, dès ce moment, la consomption organique est arrêtée.

5° *Les troubles nerveux* par lesquels nous terminerons cette analyse sont, comme tous les phénomènes de cet ordre, variables d'intensité et d'ex-

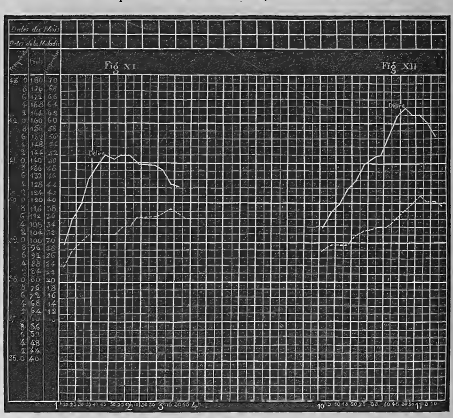


Fig. XI et XII. — Dans ces deux tracés de fièvre intermittente, observée de cinq minutes en cinq minutes, on voit avec précision le délire éclater au moment de la plus haute température. Celle-ci, dans la figure XII, atteint 42°,4.

pression : ce sont des lésions de motilité, frissons, spasmes vasculaires et musculaires pouvant aller jusqu'à la convulsion ; c'est la prostration des

forces, depuis la simple fatigue jusqu'à l'adynamie la plus profonde; depuis les soubresauts des tendons jusqu'au relâchement des sphincters; ce sont des hypéresthésies ou des anesthésies caractérisées, soit par la céphalalgie, l'insomnie, les rêves, la photophobie et le délire, ou par la stupeur, le coma, la surdité. Comme tous les actes dérivant du système nerveux, ces troubles varient surtout : 1° selon l'impressionnabilité du malade, dépendant de son tempérament, de son âge et de son sexe; 2° selon la nature et l'intensité de la cause infectieuse ou inflammatoire; 3° et surtout, ainsi que nous l'avons fait voir ailleurs (art. CHALEUR), selon le degré de la température fébrile. L'élévation de la chaleur correspond elle-même à l'intensité de la décomposition fébrile qui frappe tous les organes, la cellule nerveuse comme les autres (Zenker, Harless, Vallin); elle est, de plus, la mesure de la température du sang, de la rapidité de sa circulation et de la quantité d'éléments éliminatoires charriés par lui. Rien d'étonnant, dès lors, que le système nerveux en reflète les conditions. Ce que la physiologie enseigne, la thermomètrie clinique le démontre. C'est avec l'élévation du thermomètre que monte l'excitation nerveuse et la prostration consécutive. C'est avec son maximum que coïncident en général l'insomnie et le délire d'abord, les soubresauts et la prostration ensuite, et que finalement commence l'agonie (fig. XI et XII). C'est avec la défervescence que renaît subitement le calme et que se rétablit l'équilibre intellectuel, et c'est par les moyens anticaloriques que ces résultats s'obtiennent directement. Il faut cependant pour cela que l'élévation de la chaleur soit rapide et surtout durable; nous le montrerons à l'article *Pronostic*. Cette observation n'exclut pas la part des idiosyncrasies des tempéraments, n surtout des divers éléments d'intoxication qui, par leur nature, peuvent concourir aux troubles nerveux; mais cette part est faite depuis longtemps, tandis que l'influence des hautes températures, moins généralement acceptée et connue, est à nos yeux la plus dominante, la plus certaine, la plus mensurable et en même temps la plus féconde en indications thérapeutiques.

Anatomie pathologique. — Nous ne pouvons accepter sous ce nom les lésions inflammatoires viscérales ou autres, pneumonie, pleurésie, phlegmons. Elles peuvent être la lésion provoquante, mais elles ne sont pas la lésion prochaine; elles peuvent susciter l'agent de la fièvre, mais ne la conditionnent pas élémentairement ni nécessairement, puisqu'elles peuvent exister sans elle, et la fièvre exister seule. C'est dans le sang, dans l'intimité des tissus, dans le produit des sécrétions qu'il faut chercher les traces du travail combustif. Déjà nous avons rencontré dans les urines, dans les exhalations pulmonaires la révélation du travail intérieur; mais c'est dans le sang surtout et dans les transformations cellulaires qu'il faudrait en trouver les traces. Malheureusement, l'analyse chimique et microscopique encore très-peu avancée sous ce rapport n'a que des présomptions et des résultats provisoires. L'augmentation de fibrine observée par Andral et Gavarret ne s'applique, nous l'avons dit, qu'à la fièvre inflammatoire, et encore ne se présente que comme une condition consé-

cutive, et ne révèle rien sur le processus général de la fièvre primitive et essentielle. La quantité des globules et leur qualité ne fournissent que des données approximatives ou inconstantes. Ces quantités, généralement normales ainsi que la fibrine au début des pyrexies primitives, diminuent consécutivement par suite de la combustion fébrile et de la diète. (Andral et Gavarret.) Les éruptions diverses, internes et cutanées, sont du même ordre; elles caractérisent l'espèce, mais n'apparaissent que comme des signes et non pas comme des causes. Le sang semble plus riche en carbone, en urée (Hepp); celle-ci, au lieu du chiffre normal de 0,016 pour 100, en montre 0,0236. (Picard.) Le sang renferme moins d'albumine selon Andral et Gavarret, Huppert et Riess; il renferme des traces plus évidentes de leucine, de thyrosine, de créatine, d'hypoxanthine, produits d'oxydation intermédiaire et de décomposition moléculaire des organes. Le foie doit avoir perdu sa matière glycogène (Hirsch); les muscles organiques, ceux du cœur et des vaisseaux ont subi des dégénérescences régressives; les muscles volontaires, la transformation cérumineuse (Zencker); le tissu nerveux a été trouvé ramolli (Hasselt Vallin); le sang a commencé à se coaguler pendant la vie (Weikart); le tissu graisseux est amoindri. Mais il ne faut pas oublier que la plupart de ces lésions, témoins vivants de la combustion fébrile, ne sont encore que les effets de cette combustion, les cendres du foyer. C'est quelque chose, cependant, et c'est beaucoup, même pour la physiologie de la fièvre et pour l'appréciation de ses conséquences et de ses dangers; ces débris, les uns frappés de nécrobiose, les autres incinérés par la suroxydation, attestent la nature et la violence du travail combustif qui est l'essence de la fièvre en même temps que ses ravages. Constatés comme lésions uniques dans les pyrexies devenues mortelles après les plus hautes températures, ils accusent l'influence délétère de celles-ci. Ils constituent, avec les lésions antérieurement indiquées par Louis, Andral, Gietl, la véritable *anatomie pathologique de la fièvre.* Ce qu'il faudrait trouver encore, c'est l'étincelle qui l'allume, c'est-à-dire le corps pyrogène primordial dynamique, chimique ou miasmatique, et dont le premier effet est de susciter la combustion ou de troubler la régularisation de la chaleur. Là, nos recherches sont arrêtées; elles le seront encore longtemps, sans doute, puisque d'un côté la lésion intime du système nerveux qu'elles affectent nous échappe, et que d'un autre la composition et le mode d'action des éléments infectieux nous font défaut; puisque, même en les tenant sous l'objectif du microscope et dans le creuset du laboratoire, dans un liquide effectivement ou intentionnellement contaminé, nous ne pouvons ni isoler ni déterminer l'agent virulent. Invoquer la catalyse, les protozoaires ou la fermentation, c'est invoquer un mot, car il y a dans la reproduction des germes de certaines pyrexies quelque chose de plus rapidement spécifique qu'un acte de chimie organique. C'est un problème légué à l'avenir, et dont il faut nous garder de remplacer la solution par des hypothèses. Hypothèses d'autant plus inutiles, que l'indication clinique, basée sur l'étiologie, nous garantit la réalité et la spé-

cificité de la cause pyrogène. Bornons-nous donc à coordonner sous forme de synthèse ce que nous savons provisoirement sur ce point.

Physiologie pathologique de la fièvre. — L'interprétation de la nature de la fièvre a suivi parallèlement celle des maladies en général, et son histoire est pour ainsi dire celle des doctrines médicales qui ont successivement occupé la scène scientifique. Considérée comme une altération des humeurs par le naturisme d'Hippocrate ; regardée comme une fermentation par les iatrochimistes, comme un effet physique de l'accélération du sang depuis la découverte d'Harvey et l'avénement de Boerhaave ; comme un spasme ou une paralysie par les névro-pathologistes qui ont dogmatisé depuis Brown jusqu'à Cullen et Lobstein, son étude a subi au commencement de ce siècle une phase d'éclipse également due aux idées alors régnantes. Destituée de son essentialité et reléguée au second plan par les anatomo-pathologistes comme n'étant jamais qu'un symptôme, un effet d'irritation locale, tout au plus une angio-cardite, et moins encore : un acte réflexe, elle perdit jusqu'à sa définition physiologique, qui fut remplacée par une énumération de symptômes. Aucun de ses caractères isolés n'étant tenu pour constant, ni le pouls, dont la fréquence se rencontre en mille autres circonstances, ni la chaleur, qu'on croyait incompatible avec le frisson et l'algidité, on en arriva à une formule symptomatique. Quant à ses conditions intimes, quant à ses rapports avec la combustion intérieure, quant aux lois physiologiques de son évolution, on dédaigna de s'en occuper, sauf deux éminents savants dont s'honore la science française, Andral et Gavarret, qui, par leurs recherches sur le sang fébrile, ouvrirent une voie dans laquelle malheureusement ils ne furent pas suivis.

Tel était, il y a moins de vingt ans, le point de vue scientifique où s'était arrêtée la clinique pour fixer la valeur de l'acte fébrile. La prédominance de la médecine localisatrice, la préoccupation exclusive du diagnostic anatomique ; la considération des fièvres, uniquement envisagées comme un reflet dynamique de la lésion, avaient détourné les cliniciens de toute recherche sérieuse et approfondie pour en comprendre la nature et l'évolution.

Ce fut la renaissance de la thermométrie clinique qui ramena de nouveau les observateurs dans la voie indiquée primitivement par le père même de la médecine. Hippocrate, en effet, ne s'occupait pas du pouls, il appréciait la fièvre par la chaleur, et celle-ci par la palpation de tout le corps. Pour lui, la perversion des humeurs était la *cause* de la fièvre, mais la chaleur en était le *signe*; il s'était même ingénié à distinguer au moyen de la palpation plusieurs espèces de pyrexies par la nature de la chaleur. (Littré, *Dict. de méd. en 30 vol.*) Galien, plus explicite encore dans différents passages de ses Œuvres, parle de cette lésion de température (*calor præter naturam*) comme du phénomène essentiel de la fièvre, *substantia febrium ;* dans ses lucides métaphores il montre même l'analogie et la différence entre l'inflammation et la fièvre : toutes deux sont une chaleur contre nature, mais dans la fièvre la chaleur s'étend jusqu'au cœur et de là se généralise : « Nam et ea ipsa calor est præter naturam ; nondum tamen fe-

bris, nisi cor ipsum concalefecerit. » (De differentiis febrium, lib. I, Opera, vol. VII, p. 283, edent. Kuhn, Lips., 1824.) L'idée s'imposait tellement d'elle-même, qu'elle avait passé dans les définitions grecques et latines de la fièvre (πυρετός, feu; *fervere*, bouillir). Elle a même, de tout temps, formé la définition populaire du symptôme, et, dans tous les pays, d'un malade qui a la fièvre, on dit qu'il a trop de chaleur et qu'il brûle. L'idée scientifique avait donc reculé.

Sans parler de quelques essais incomplets de thermométrie, on doit dire que ce fut la gloire de de Haen d'avoir déterminé par des instruments de précision la réalité physique de la chaleur fébrile et d'avoir créé la thermométrie clinique. Malheureusement ses recherches restèrent sans écho et sans imitateurs, et plus de cinquante ans passèrent encore avant qu'elles fussent reprises; et pourtant avec le thermomètre le critérium pathognomonique de la fièvre était trouvé, et bien des erreurs et des ignorances nous étaient épargnées!

Et cependant ce fut en France que renaquit la thermométrie physiologique et clinique par les travaux d'un savant qui, dans un important mémoire, toucha du premier coup les questions qui intéressent la pathologie. En effet le travail du professeur Gavarret (Recherches sur la température du corps humain dans les fièvres intermittentes, Paris, 1839) avait indiqué avec précision d'importants résultats et la voie à suivre, et les auteurs du Compendium de médecine pratique l'y avaient suivi. Andral et Bouillaud, dans leurs services, avaient également introduit le thermomètre. Pourquoi leurs élèves ont-ils abandonné cette voie et laissé à d'autres nations l'honneur d'y avancer seules après nos illustres compatriotes?

Tandis qu'en France, Piorry, Roger, Becquerel et quelques autres reprenaient le thermomètre pour des cas isolés, pour des questions spéciales de physiologie et de pathologie, la thermométrie méthodique, celle qui s'applique à étudier les maladies fébriles dans toutes leurs périodes, se développa en Allemagne avec les recherches de Traube, de Baerensprung et de leurs élèves et successeurs. Ces travaux, non encore terminés, furent continués et se continuent encore par leurs disciples ou imitateurs, Jochmann, Thierfelder, Wunderlich, Liebermeister, Jergenssen, pour ne citer que les plus autorisés. On peut dire aujourd'hui que le thermomètre a conquis sa place dans tous les hôpitaux et dans la pratique privée de la plupart des médecins. La clinique de Strasbourg suivit de près cette direction et se signala par les travaux de nos élèves, Spiellmann (1856), Coblentz, Liederich et bien d'autres que nous devons omettre ici. A Paris, le mouvement, quoique plus tardif, s'est accentué à son tour, et les recherches de Charcot, de Jaccoud, d'Oulmont, de Hardy, Lorain et autres promettent des résultats en rapport avec la grandeur de ce théâtre scientifique.

Grâce à cette nouvelle direction, la clinique et l'expérimentation ont trouvé un point de départ fixe et constant pour l'étude de la fièvre. De nouveaux travaux ont pu être entrepris pour pénétrer dans l'intimité du processus morbide et pour contrôler par l'analyse chimique et les procédés physiologiques les changements intimes déterminés par la combustion

fébrile dans le sang, dans les humeurs, dans les sécrétions. C'est à cette étude non encore terminée, si jamais elle peut l'être, que se consacrent actuellement des chercheurs infatigables, précédés dans cette voie, nous aimons à le redire, par Andral, Bouillaud, Gavarret et d'autres savants compatriotes.

D'un autre côté et pour compléter l'étude intime de la fièvre, d'autres physiologistes recherchent dans le système nerveux le moteur central qui, primitivement ou non, met en activité tous les rouages qui constituent le mouvement fébrile.

Ce résumé historique nous indique la direction dans laquelle il faut chercher la loi physiologique qui domine ce mouvement, en d'autres termes la théorie de la fièvre.

Par ce mot nous n'entendons pas, comme on s'en contentait autrefois, l'énoncé abstrait d'une formule de pathologie générale. La science et la pratique réclament plus aujourd'hui. Après avoir posé la loi, il faut en poursuivre l'évolution dans ses applications, en déterminer les conséquences secondaires sur le trouble des fonctions et des organes; faire en un mot la physiologie des symptômes, afin d'en dégager les règles rationnelles de thérapeutique qui se rattachent à la conception nette et précise de la nature des phénomènes observés. C'est le seul moyen de justifier, en les rendant fécondes, les considérations théoriques dans lesquelles nous avons encore à entrer et les recherches expérimentales que nous avons exposées plus haut.

Et d'abord voyons la loi générale, c'est-à-dire, *la théorie de la chaleur fébrile*. De sa recherche résulte d'abord un premier fait capital: la constance absolue et l'augmentation de la chaleur animale depuis le premier instant de la fièvre, dès avant le frisson, jusqu'à la terminaison, en passant dans la plupart des cas, avec une évolution régulière, par une période ascendante, stationnaire et descendante.

Quelle est la source de cette chaleur morbide? Elle ne peut être cherchée que dans la déviation de la loi physiologique qui règle la température normale. L'homme et les animaux à sang chaud ne maintiennent la leur à l'état fixe que par l'équilibre entre la production et la déperdition. Il faut donc que la chaleur fébrile dépende de l'altération de l'un de ces deux facteurs ou de tous les deux à la fois.

La source de la chaleur animale est placée par la physiologie moderne, non pas seulement avec Lavoisier dans les poumons, mais dans l'organisme tout entier. Elle naît partout où il y a combustion et échange de matériaux, partout où s'effectuent la nutrition et la désassimilation; dans le sang lui-même, soit qu'il s'échauffe à travers les organes, soit qu'il subisse dans le poumon les oxydations diverses. Tout travail organique, tout mouvement musculaire, toute sécrétion glandulaire sont source de chaleur; voilà pourquoi la température est plus élevée dans le cœur gauche que dans le cœur droit, dans les veines sus-hépatiques que dans la veine porte, dans les veines émulgentes que dans l'artère rénale. (Cl. Bernard.)

On peut ajouter que toutes les sources de chaleur dérivent, en dernière analyse, d'un acte chimique. La chaleur suscitée par un travail mécanique, se perd et se consomme par d'autres mouvements équivalents. (Hirn.) La

rapidité du pouls et de la circulation, l'expérimentation le prouve, ne produit par elle-même aucun calorique libre, et la chaleur développée par un mouvement musculaire n'est elle-même que le résultat des transformations qui s'accomplissent dans le muscle; témoin la quantité de créatine rendue libre. On peut donc, d'emblée déjà, faire justice des théories mécaniques de la fièvre, anciennes et modernes, notamment de celle de Marey, qui n'explique que l'équilibration de la chaleur centrale vers la surface, et nullement sa production exagérée. Donc la chaleur morbide est le résultat d'une combustion augmentée, et les preuves de cette combustion, ses débris doivent se trouver dans les produits d'excrétion qui représentent la combustion anormale. Or c'est précisément ce que nous avons démontré dans un des chapitres précédents, en faisant voir que les déchets des urines, les exhalaisons pulmonaires et cutanées, les débris combinés trouvés dans le sang, renferment les produits mêmes de la combustion des globules, des matières albuminoïdes et des éléments graisseux et hydro-carburés. Si nous ajoutons à cela la perte sensible du poids du corps, nous aurons fourni la démonstration complète que la chaleur fébrile est le produit de l'oxydation exagérée des éléments organiques.

Mais l'exagération de la combustion n'est pas encore toute la fièvre, puisque toute combustion hypernormale ne produit pas nécessairement la chaleur morbide. C'est ce qu'a très-bien fait valoir Traube pour édifier une nouvelle théorie fébrile. Le professeur de Berlin rappelle en effet les nombreuses circonstances où la consomption moléculaire est augmentée sans influencer en rien la chaleur physiologique. Le goutteux, qui dévore des quantités exagérées de chair animale et de produits alcooliques; le marcheur, le travailleur mécanique qui consomment énormément de produits oxydables, fournissent une urine chargée d'urée et de matières extractives, et exhalent par le poumon d'énormes produits gazeux et pourtant ne produisent pas de chaleur anormale permanente.

Si Traube s'était borné à tirer de ces objections la conclusion qu'outre l'augmentation de combustion, la fièvre doit encore être cherchée dans cet autre facteur, la diminution de l'émission, il aurait eu raison de ses adversaires, trop enclins à tout expliquer par l'excès de suroxydation. Mais le clinicien de Berlin fait la part à peu près nulle à ces dernières conditions. Pour lui la chaleur fébrile est presque tout entière dans la cessation du pouvoir régulateur. Le spasme qui accompagne le frisson retient la chaleur centrale, empêche le rayonnement, échauffe les organes profonds; de là la fièvre, et *consécutivement*, en partie du moins, la combustion moléculaire. Mais le frisson n'est qu'un épisode de la fièvre; l'expérimentation nous montre la chaleur morbide avant le frisson et sa continuation pendant toute la durée de la fièvre; le relâchement vasculaire qui plus tard, par la rétention du sang, pourrait expliquer son échauffement, est lui-même postérieur, les expériences de Naunyn le prouvent, à la naissance de la combustion pathologique. Les physiologistes français (Magendie entre autres) reconnaissent que la peau des animaux couverte d'un enduit imperméable et par conséquent soustraite au rayonnement et

à la transpiration, détermine l'abaissement de la température. Il est démontré d'ailleurs par Traube lui-même que l'excès d'urée s'observe dans la fièvre intermittente avant le frisson, et l'on peut voir par nos propres tableaux que la chaleur morbide le précède d'une demi-heure et plus; la chaleur est donc bien l'effet de la combustion et non de la rétention. Un disciple de Traube, Senator, en évaluant la chaleur morbide sur la production de l'urée, a naturellement trouvé celle-ci insuffisante pour représenter le calorique morbide. Mais ses expériences sur les animaux, pour prouver que, pendant la fièvre, ils n'exhalent pas par les poumons un excès d'acide carbonique, ont été victorieusement réfutées par Leyden et surtout par Liebermeister.

Quoi qu'il en soit, l'objection de Traube subsiste, sinon sa théorie. L'excès de la combustion, source réelle de la chaleur fébrile, ne la produit pas nécessairement. D'ailleurs sa naissance et sa disparition souvent si brusques semblent indiquer l'intervention nécessaire d'une autre cause encore; cette cause, tout porte à la rechercher dans le système nerveux, qui gouverne la circulation capillaire.

Cette idée, comme simple vue de l'esprit, a été longtemps émise avant notre époque expérimentale. Cullen, le fondateur de la névro-pathologie, et avant lui, Hoffmann, Stahl et de nos jours le professeur Lobstein, notre illustre maître et prédécesseur, avaient essayé de réduire la fièvre à un mouvement troublé du système nerveux. Plus tard, Stilling, Henle ont tenté de la localiser dans la moelle épinière. Mais le point de départ des idées actuelles est dans les expériences de Cl. Bernard et de ses imitateurs, démontrant l'influence des nerfs sympathiques sur la fonction des capillaires. Ces mémorables expérimentations; celles de Weber et de Traube sur la section du nerf vague; les travaux de Stannius, Budge, Brown-Séquard, de Schiff, de Cyon concourent tous à montrer le capillaire obéissant à l'innervation pour ses contractions, ses relâchements et les modifications de la caloricité. Elles portèrent les physiologistes à rechercher, de vivisections en vivisections, le centre commun gouvernant tout le système vaso-moteur, et, par là, le régulateur de la circulation et de la température. S'il faut en croire de récentes expérimentations, ce centre vaso-moteur serait enfin trouvé.

En effet, Tscheschichin, après diverses recherches, croit être parvenu à fixer ce centre au niveau du point de jonction du bulbe et de la protubérance annulaire. L'expérience est pratiquée sur un chien de moyenne taille; la température avant l'opération marque 39°,4, la respiration 78. Aussitôt après la section de la région indiquée, accélération de la respiration et du pouls; au bout d'une demi-heure, température à 40° 1/10; au bout d'une heure, 40° 2/10, respiration à 90, pouls incomptable, mouvements réflexes, considérablement augmentés; au bout d'une demi-heure, température à 42° 2/12; 2 heures après l'opération, 42° 6/10, bientôt convulsion et mort. Nous avons rapporté cette expérience, parce qu'elle est, non pas le dernier mot, mais le mot le plus récent de la physiologie expérimentale sur cette question.

L'auteur part de là pour placer à ce point du cerveau le centre modérateur qui régularise l'action de la moelle et dont la suppression artificielle serait la cause de l'augmentation de la chaleur, de la fréquence du pouls. C'est la section de Claude Bernard centralisée. Pour nous, en raison des troubles graves qui accompagnent d'ordinaire ces expériences, elles n'auraient qu'une valeur restreinte, si elles n'étaient la confirmation ou plutôt le complément de ce que l'induction clinique permet d'établir.

Ainsi l'influence des maladies cérébrales et rachidiennes, pour modifier le cours ordinaire de la température fébrile; celle du tétanos, pour produire la chaleur jusque dans la mort, la fièvre si fréquente à la première soirée que les malades passent à l'hôpital; l'aptitude fébrile des femmes et des enfants; la fièvre provoquée par le cathétérisme; l'action antifébrile des agents qui influencent le système nerveux (digitale, quinine, vératrine); enfin l'apparition et la disparition si rapide de la fièvre; toutes ces raisons tendent à confirmer l'intervention du système nerveux dans le mouvement fébrile et tout porte à croire que cette influence est de nature *paralytique*, ainsi que Virchow l'a déjà indiqué il y a quinze ans (*Handbüch der Pathologie*). En résumé, il y a dans la fièvre augmentation de la production de la chaleur, mais en même temps diminution de la faculté modératrice qui la dépense proportionnellement. Nous en donnerons une idée en comparant le sang à un poêle modérément chauffé, et le corps à la chambre dans laquelle il est placé. Tant que la fenêtre reste ouverte, la température ne s'élève pas au delà d'un certain degré; fermez la fenêtre ou augmentez le combustible, et la chaleur augmentera aussitôt.

Mais où s'exécute cette fonction compensatrice? Elle est sans doute la même qui règle à l'état normal la production et la dépense par les sécrétions cutanées, pulmonaires et urinaires. Or, dans la fièvre, c'est plutôt la première qui est entravée, sinon par le rayonnement, du moins par l'évaporation, et c'est sans doute un élément à considérer. Il est certain que les malades qui transpirent atteignent plus rarement une haute température. Ce n'est pas qu'il faille conclure que la sueur artificielle enlèverait la fièvre; non, car l'excès de combustion la reproduirait immédiatement; c'est pourquoi la sueur ne peut être critique que lorsqu'elle suit une défervescence commencée (*voy.* CRISE.) En résumé, dans la fièvre, la régularisation de la température existe encore, sans quoi la chaleur irait toujours en augmentant par suite de la combustion, et on peut admettre seulement, avec Liebermeister, que, chez un malade qui a la fièvre, la régularisation ne commence qu'à deux ou trois degrés au-dessus de la normale.

Mais pour résoudre complétement le problème de la fièvre, il faut répondre à une troisième question déjà posée par l'*Anatomie pathologique* (page 725). Quelle est l'étincelle, c'est-à-dire l'agent pyrogène, qui allume le foyer fébrile et frappe en même temps le foyer régulateur? L'étiologie des fièvres infectieuses nous le montre comme un agent miasmatique ou virulent; l'expérimentation et l'observation des fièvres zymotiques comme un poison septique. Mais pour les fièvres liées aux inflammations simples, ou qui naissent par simple refroidissement, ou par cause réflexe (cathété-

risme), pour les plaies traumatiques? Ici nous en sommes réduits à une induction qui frise l'hypothèse. Nous la hasarderons néanmoins en nous demandant si la suppression brusque de la fonction cutanée, si les transformations cellulaires qui frappent les organes enflammés ou blessés ne peuvent pas être la source fébrile d'une altération du sang, non spécifique sans doute, mais suffisante pour déterminer un mouvement fébrile simple. C'est d'ailleurs l'opinion de Billroth pour la fièvre traumatique.

Après cette longue discussion, nous croyons pouvoir formuler la fièvre, dans une définition basée sur sa nature : *la fièvre est caractérisée par une augmentation morbide de la chaleur, due à une augmentation de la combustion moléculaire et à une diminution dans l'émission, et provoquée dans la majorité des cas par une altération du sang.* Combustion exagérée n'est donc pas synonyme de fièvre; chaleur augmentée ne l'est pas non plus. Il faut, comme le dit Virchow, une chaleur pathologiquement augmentée; et, comme van Helmont : *calor utcumque præter naturam auctus sit, non est tamen ipse febris.* Il faut, pour que cette chaleur soit morbide, qu'elle soit permanente et non due à l'excitation passagère d'une course, d'une émotion, d'une boisson excitante. Nous voici donc par la voie expérimentale ramenés à la définition des premiers pères de la médecine. C'est encore une fois le cas de dire : « Les anciens l'ont trouvé, les modernes l'ont prouvé. »

Mais il résulte aussi de cette démonstration que si la fièvre n'est pas subordonnée à une lésion locale, elle n'est jamais une maladie essentielle, selon l'expression classique, c'est-à-dire un simple trouble du dynamisme vasculaire ou nerveux, c'est une lésion qui a son anatomie pathologique, lésion d'autant plus grave qu'elle circule avec le sang, et affecte ainsi l'organisme tout entier.

Après avoir établi la nature du mouvement fébrile selon l'état actuel, encore très-incomplet, de la science, il nous faut maintenant arriver aux questions particulièrement posées par la clinique, et, avant tout, à l'application de la loi, ainsi établie, pour déterminer la physiologie des symptômes.

Physiologie des symptômes. — De l'étude que nous venons d'exposer, ressort d'abord cette première proposition : La fièvre n'est pas seulement un symptôme ; elle n'est pas seulement une complication ; elle est plus que cela : c'est l'extension de la maladie quand elle est liée à une lésion d'organe (Virchow) ; c'est la lésion elle-même quand elle est primitive. En effet, qu'est-ce que l'inflammation d'un organe ou d'un tissu? C'est la combustion localisée, répond la physiologie moderne. Qu'est-ce que la fièvre? La combustion généralisée, répond-elle encore. Et l'une et l'autre sont scientifiquement démontrées, non pas comme une métaphore, mais comme une réalité. C'est inversement la pensée profonde de Galien, quand il dit que l'inflammation est une fièvre locale, comme on pourrait dire maintenant que la fièvre est une inflammation générale. *Si ullus morbus recte meretur appellari universalis, certe est ipsa febris.* (Fr. Hoffmann.)

Cette identité des deux processus morbides nous explique leur facile passage de l'un à l'autre, aussi bien que leur coïncidence, et comment une

inflammation devient facilement fébrile, et comment aussi la fièvre peut déterminer des inflammations, comment enfin une cause unique peut simultanément provoquer les deux à la fois sans que l'une puisse être dite l'effet de l'autre. Cela nous paraît le cas pour certaines inflammations spontanées et à marche typique, pour la pneumonie, le rhumatisme fébrile, l'érysipèle et quelques autres encore. La distinction en maladies générales et locales n'est pas toujours aussi tranchée dans la nature que dans la conception de l'esprit. Avec l'échange incessant des matériaux entre les parties et le tout, une localisation absolue est même plus difficile à comprendre qu'une lésion généralisée, surtout au début et quand l'ébranlement est universel. Plus tard, la localisation s'accentue davantage. Inversement, il n'est pas difficile de comprendre qu'une lésion générale comme la fièvre, caractérisée par la paralysie vasculaire et la congestion sanguine, puisse déterminer dans l'organe des lésions proportionnelles, qui peuvent devenir tributaires du même traitement et céder simultanément aux mêmes moyens qui changent les conditions organiques en guérissant la fièvre. De là, la légitimité, et c'est à cette conclusion que nous voulons arriver, la légitimité du traitement purement antifébrile dans les inflammations avec fièvre. Nous y reviendrons en parlant du traitement et de la classification.

Nous voici loin des idées qui, depuis le commencement de ce siècle, ont fait reléguer au second plan l'étude de la fièvre comme une banalité et un accessoire qui doit céder toujours la place à la domination de la lésion locale. Elle doit, au contraire, à l'exemple des anciens, être, pour les médecins et pour la science, le problème continuellement à l'étude, le livre constamment ouvert. Cette étude est à peine ébauchée, et par les résultats qu'elle a déjà fournis, elle promet de récompenser largement les chercheurs dévoués qui s'attachent à sa poursuite.

Mais revenons aux symptômes fébriles et continuons à nous guider, pour leur explication, par ces deux caractères fondamentaux : la combustion pyrétique et le trouble dynamique.

Le *frisson* débute quelque temps après la chaleur. Celle-ci commence par le centre; les nerfs cutanés transmettent la sensation d'un froid relatif par rapport à la chaleur des centres nerveux, et qui bientôt devient considérable par la contraction spasmodique des vaisseaux périphériques, résultat sans doute de cette double sensation, car le spasme est proportionnel à la rapidité de l'échauffement central, et ne survient pas quand la fièvre débute lentement. Le sang surchauffé, chassé de la surface, congestionne le cœur et les gros vaisseaux, et détermine des battements rapides et quelquefois tumultueux avec gêne de la respiration. La moelle épinière, congestionnée à son tour, produit la courbature, les claquements de dents, voir même les convulsions; le malade est plus excité qu'abattu. L'urine est encore claire et abondante, la sécrétion rapide, mais déjà chaude et chargée, parce que la combustion est déjà augmentée; telle est l'explication de la période d'invasion.

Bientôt le spasme vasculaire cesse à la périphérie, la dilatation passive

le remplace; le sang et la chaleur affluent à la surface, par bouffées, d'abord; les organes internes sont un instant soulagés; la chaleur externe est encore modérée ; il y a un mieux provisoire très-court. Mais la production de chaleur intérieure continuant, la peau devient sèche, brûlante; le thermomètre axillaire monte de minute en minute, et d'autant plus rapidement que l'accès est plus violent; et à une hauteur en rapport avec la maladie qui vient d'éclater. L'échauffement de la périphérie ne diminue pas la chaleur centrale, toujours supérieure à celle de la peau, ce n'est donc pas un simple nivellement, mais bien une surproduction. Les phénomènes de *la période d'état* sont faciles à expliquer : la combustion, augmentée, continue à fournir et à entretenir la chaleur, malgré le rayonnement et la conduction cutanés; dans les vaisseaux paralytiquement relâchés, le sang se ralentit encore et échauffe les organes, car la rapidité des mouvements du cœur, par suite de la dilatation des capillaires, n'empêche pas le sang d'être ralenti dans les canaux dilatés. Imprimez le doigt sur la peau d'un fébricitant, et vous verrez avec quelle lenteur se dissipe la rougeur de l'empreinte : c'est l'image de ce qui se passe dans tous les organes; voilà pourquoi les sécrétions sont arrêtées dans les glandes et sur les muqueuses. De là, la soif, l'inappétence; de là, par un cercle vicieux probable, une cause secondaire d'échauffement et de combustion. C'est alors que le rein charrie les détritus albuminoïdes, et le poumon haletant les résidus de la combustion hydro-carburée. Cet état des vaisseaux nous rend compte également des stases intérieures, des inflammations et congestions hypostatiques des poumons, de la rate et des points déclives de la peau. Les gangrènes qui suivent les décubitus, si prompts dans les fièvres, si rares chez les apyrétiques qui gardent même longtemps le lit, tiennent sans doute à la stase vasculaire compliquée, quelquefois, d'embolie capillaire due à l'état du sang. La fuliginosité des lèvres et de la langue, les pétéchies, certaines hémorrhagies semblent participer de la même cause, ainsi qu'une multitude de lésions consécutives signalées déjà depuis Louis comme effet d'une fièvre prolongée.

Le *système nerveux*, qui semble frappé dès le début, manifeste dans cette période des souffrances spéciales. C'est le moment de la céphalalgie, de l'insomnie, des rêves, du délire, des soubresauts tendineux. Tout porte à croire, nous le répétons, que la seule élévation de la température, surtout quand elle est rapide, en est la cause principale, et que les formes les plus graves de l'ataxie et de l'adynamie en dépendent principalement, sinon uniquement. Nos observations coïncident ici avec celles de Liebermeister : les plus hautes températures sont celles où l'on trouve aussi les phénomènes cérébraux et spinaux. Ils diminuent et tombent avec la diminution et la cessation de la chaleur fébrile, que cette cessation ait été amenée par l'art ou par la nature. Les maladies où le délire est le plus fréquent sont celles que caractérisent les températures les plus élevées : le typhus, la scarlatine, la suette miliaire. La turgescence sanguine, la composition anormale de ce liquide, réclament également une part dans ces phénomènes; une autre part doit sans doute être faite au tempérament nerveux

et surtout à la cause infectieuse; mais la part dominante, la coïncidence le prouve, appartient à l'élévation de la chaleur. Du reste, les lésions nerveuses, qui sont les conditions organiques des phénomènes fébriles cérébro-spinaux, sont également tributaires de la combustion fébrile.

Mais c'est au moment de la *défervescence* que se caractérise le mieux la nature propre de la fièvre; la rapidité de la cessation de tous les symptômes, aussitôt que la chaleur est tombée et alors que tous les autres phénomènes tangibles existent encore, met en évidence leur cause principale. Souvent alors subsistent encore toutes les lésions locales de l'inflammation causale; mais cependant le malade témoigne un bien-être considérable et se dit prêt à se lever. Nous avons en toute occasion insisté sur ce fait si gros de conséquences doctrinales et pratiques; nous ne sommes ni le seul ni le premier qui l'ait constaté. Sans parler des anciens, bornons-nous à citer l'homme autorisé par excellence : « Combien de fois ne m'est-il pas arrivé, dit Andral, de continuer à trouver par l'auscultation le signe parfaitement caractérisé d'une hépatisation pulmonaire, alors que, depuis plusieurs jours, toute fièvre, toute apparence de participation de l'économie à l'affection pulmonaire avait disparu complétement et à tel point que, sans l'auscultation, on aurait pu croire la maladie tout à fait terminée. » Ce fait n'est pas exceptionnel, on le trouvera dans tous les recueils d'observations de pneumonie et autres phlegmasies, postérieurs à l'auscultation, dans Grisolle, Laënnec, etc. Nous allons plus loin; nous avons le courage, d'après nos nombreuses observations faites à ce point de vue depuis de nombreuses années devant plusieurs générations d'élèves, de poser comme une règle que dans une série d'inflammations fébriles, la pneumonie, le rhumatisme fébrile, l'érysipèle, la diphthérite, la fièvre tombe avant la maladie locale. Nous pourrions ajouter, si c'était le lieu ici, qu'elle les précède souvent, et en tout cas naît avec elles, autant du moins que l'investigation la plus sévère des signes locaux permet de le conclure. Ce que nous ajoutons encore, et ce que nous maintenons comme un fait d'observation, c'est qu'avec la fièvre cesse la marche progressive de la maladie locale, qui dès lors entre dans sa phase résolutive. On pourrait objecter que c'est là la cause de la cessation de la fièvre; mais ce qui reste de la maladie locale, qui est une hépatisation pulmonaire tout entière, suffirait pour l'entretenir, et il est plus rationnel d'admettre, après ce que nous savons maintenant des lésions vasculaires produites par la fièvre, que c'est la restitution de la tension circulatoire normale qui fait cesser la congestion active. Dans notre enseignement, comme dans nos écrits (*voy.* Chaleur, Crise, Digitale), nous avons toujours insisté sur ces faits et sur ces réflexions, parce que, en prouvant l'autonomie de la fièvre, nous ne voulons pas dire son indépendance, ils éclairent la nature de ses relations avec certaines phlegmasies et surtout tracent la voie d'un traitement rationnel et efficace. Cette autonomie qui éclate si nettement au moment de la défervescence, n'est pas moins sensible au début, et quiconque observera sans préjugés d'école ni d'idées préconçues, verra, comme nous l'avons dit, dans un certain nombre de phlegmasies aiguës, la fièvre

éclater souvent avant et en tout cas en même temps que la lésion locale. Nous avons vu avec plaisir des observateurs distingués des hôpitaux de Paris, entre autres Marotte, Bouchut, porter leur attention sur ce point. « Je ne suis pas sûr, dit ce dernier, que la fièvre ne puisse pas être abstraite de la lésion locale. » (*Pathol. génér.*) D'ailleurs, il n'y a absolument, nous le répétons, aucune atteinte contre l'orthodoxie médicale, ni contre le bon sens, qu'une cause morbide puisse frapper en même temps l'organe et l'organisme.

Avec ce que nous savons maintenant de la nature du mouvement fébrile, rien ne paraît plus compréhensible que la survivance de la lésion locale à la disparition de la fièvre. Celle-ci due en dernière instance aux troubles vaso-moteurs, qui paralysent les vaisseaux et empêchent l'élimination de la chaleur produite par une combustion exagérée, peut éclater ou cesser rapidement; car on comprend qu'une modification en quelque sorte dynamique puisse s'effectuer promptement, quoique le sang charrie encore des débris éliminatoires, tandis que la lésion locale, qui doit parcourir toutes les phases de la régression cellulaire et végétative pour ramener les tissus à l'état normal, ne puisse se liquider qu'avec un temps relativement long. Il en sera de même des détritus comburés par la fièvre et dont l'apparition dans les sécrétions ne survit que peu de temps à celle-ci (*épicrise*). Toujours est-il qu'avec la cessation de la chaleur cessent le délire et l'insomnie; la solution se fait d'ordinaire le matin, et, à la suite d'un sommeil réparateur, le malade se réveille quelquefois baigné de sueur, par la restitution normale de la circulation capillaire. Le pouls se ralentit à son tour; le cœur reprend sa tension; les organes sécréteurs se réveillent, et avec eux l'appétit et les forces.

Mais c'est surtout dans la période *mortelle* que se révèle la nature de la fièvre, et le thermomètre surélevé semble, comme un messager funèbre, précéder la mort. Quand, arrivé à la période d'état, avec une élévation d'environ 40°, la chaleur monte encore, on reste longtemps stationnaire à ce point; quand elle approche et dépasse 41°; alors on voit s'aggraver peu à peu la situation du malade : les sécrétions sèchent, la peau se gangrène, les muscles se relâchent, la faiblesse nerveuse et la dilatation des vaisseaux précipitent le pouls et la respiration, détendent les sphincters; le sang n'arrive plus à la surface, les extrémités se refroidissent, une sueur passive les recouvre : c'est le collapsus, c'est l'adynamie, c'est l'agonie, c'est la mort.

Or, pendant cette scène ultime, la température n'a cessé de monter; elle a pu se rapprocher de 42° et se continuer même dans la mort. Ce fait ne peut s'expliquer que par le suprême degré de la paralysie vasculaire : le sang, surchauffé, n'a pu se refroidir par la circulation; la combustion a continué à produire du calorique; l'affinité chimique a triomphé de la vie; le cœur, comburé, transformé dans son tissu, n'a pu pousser le sang vers la peau; les parties profondes ont été surchauffées; les muscles et les cellules nerveuses, ramollies et dégénérées, les capillaires, obstrués par des embolies fibrineuses, et c'est ainsi que l'excès de combustion,

le trouble de la régularisation, l'altération du sang, ont amené la destruction finale. C'est ainsi qu'on meurt dans le typhus et dans toutes les fièvres graves, primitives ou symptomatiques. Cela s'appelle ataxie chez nous, ou collapsus, chez les Allemands, ou *causus*, chez les anciens. Pour nous, c'est l'effet de la température fébrile poussée à l'excès.

Étiologie. *Causes de la fièvre*. Il ne s'agit pas ici des causes éloignées externes, mais des causes directes générales de la fièvre, lésions ou principes morbides. A ce point de vue, nous reconnaissons deux ordres de causes : 1° La fièvre a son point de départ dans une affection *primitivement localisée*. A. Irritations réflexes, les impressions périphériques sans inflammation locale, le froid, les émotions, le cathétérisme, la dentition, la lactation, fatigue musculaire, l'indigestion, etc.; B. Maladie locale, inflammation, suppuration; 2° causes infectieuses, zymotique; poison, virus, miasme, pus.

A. La première série étiologique, autrefois placée à la tête comme importance dans l'énumération banale des causes, tend de plus en plus à se restreindre. La pathologie actuelle sans preuves décisives, il est vrai, ne veut voir dans l'effet de ces impressions que la modification indirecte du sang. C'est ainsi que pour le cathétérisme un de nos chirurgiens éminents (Sédillot) prétend, sans arguments suffisants, selon nous, qu'une plaie locale explique toujours, par l'absorption urinaire, la fièvre qui succède si souvent à cette petite opération. Quoi qu'il en soit, tout cet ordre de causes ne détermine ordinairement que des fièvres peu graves et peu durables.

B. La deuxième série de cet ordre comprend les fièvres symptomatiques des inflammations aiguës et chroniques. La pyrétologie pose à leur occasion une question qui demande à être résolue, et que nous avons déjà touchée accessoirement, mais seulement au point de vue théorique : Quel est le lien qui unit la lésion locale à la fièvre? Il paraissait naturel autrefois de rapporter uniquement la fièvre et son maintien à l'inflammation locale de l'organe; la chose était incontestée, et, pour la préciser davantage, on concluait, d'après les expériences de Hunter, que l'organisme tout entier empruntait son excès de calorique au viscère malade surchauffé et d'une température supérieure, disait-on, au sang. Breschet et Becquerel, par des mensurations thermo-électriques, semblaient confirmer ces conclusions, que plus récemment Zimmermann (de Dantzick) entreprit de réhabiliter systématiquement; mais les expériences de Billroth ont mis définitivement à néant toutes les hypothèses en prouvant victorieusement, par des expériences parfaitement conduites et tout à fait concluantes, que la température des plaies enflammées est toujours inférieure à celle des parties profondes, c'est-à-dire du sang; d'où il suit que celui-ci, c'est-à-dire que la fièvre n'emprunte pas la chaleur morbide à l'organe enflammé et tient, par conséquent, soit à un processus plus général, soit à un autre élément émané de la lésion locale, du moins indirectement. D'ailleurs, d'où viendrait la chaleur des fièvres primitives sans lésion?

Ce fait est important et fertile en déductions, mais nous n'en rappelons que celles-ci : 1° il tend à prouver, ce que nous avons montré plus haut

par la clinique, que, dans un certain nombre d'inflammations aiguës, pneumonies, érysipèles, rhumatisme fébrile, l'inflammation et la fièvre peuvent tenir à une cause *simultanée* dans son action; 2° qu'il est possible et rationnel dans ce cas de supprimer la fièvre avant et sans la lésion locale; 3° que dans les autres inflammations fébriles la communication de la fièvre par l'organe enflammé se fait par voie humorale, par pénétration dans le sang des éléments régressifs de l'inflammation, lesquels dans certains cas peuvent être virulents ou septiques (pus, gangrène).

Quant à la fièvre traumatique, les vues actuelles tendent également à incriminer moins la lésion du solide que ses conséquences secondaires, la production du pus, et à les rapprocher ainsi de la loi des fièvres chroniques et infectieuses.

L'élément causal le plus important de la fièvre, celui que les anciens voyaient presque partout et que les études modernes replacent enpremière ligne, c'est donc l'élément infectieux, miasme, virus ou intoxication; c'est cet élément qui intervient dans ces grandes pyrexies, qui occupe tant de place sur la scène pathologique dans les lèvres et dans les épidermes. Autant il serait difficile de donner sûrement une fièvre en déterminant une inflammation locale, autant et presque à coup sûr, soit spontanément par infection, soit artificiellement par inoculation, ces agents reproduisent la fièvre. Quelques-uns moins spécifiques semblent tenir à un élément de décomposition organique et surtout putride, si bien que les expérimentateurs, pour faire à coup sûr une fièvre artificielle, ont recours à de faibles doses de matières putrides, et de fait les expériences rapportées ci-dessus le prouvent (Naunyn), presque immédiatement la combustion suit l'injection et amène la fièvre. On peut sous ce rapport établir qu'il y a là des matières particulièrement pyrogènes qui, à doses minimes, allument la combustion fébrile. Mais au delà, admettre des algues, des sporules, des monades ou des vibrions, ou même simplement des ferments spéciaux, c'est marcher sur le terrain de l'hypothèse.

Est-il des causes *prédisposantes* au mouvement fébrile? D'après ce qui précède, on ne peut leur attribuer qu'une valeur secondaire et éloignée, fondée surtout sur une plus grande réflectivité du système vasculaire, et expliquer ainsi la plus grande réceptivité de l'enfance, de la jeunesse et du tempérament sanguin et nerveux, et des personnes atteintes de plaies et de suppurations. D'un autre côté, nous avons vu qu'une première pyrexie générale enlève d'ordinaire la prédisposition ultérieure.

II. **DES FIÈVRES.** — Les distinctions étiologiques que nous venons d'établir sur le caractère, tantôt dominant, d'autres fois subordonné de la fièvre nous serviront de base pour formuler la différence entre la fièvre et les *fièvres*, et de transition pour arriver à celles-ci. La première est un processus commun à toute espèce de maladie fébrile et sert à désigner le mouvement fébrile en général, qui est le symptôme commun à la plupart des phlegmasies que nous venons de ranger dans le premier ordre.

Par *fièvres*, au contraire, nous entendons avec Cullen et la plupart des pathologistes anciens et actuels, « *des maladies générales caractérisées par la fièvre sans aucune affection locale ou primitive* », c'est-à-dire sans lésion causale localisée.

Cette distinction entre la fièvre et les fièvres ressort virtuellement de la pyrétologie ancienne; déjà Galien, avec son intuition si précise, l'avait formulée : « Les unes, dit-il, dépendent des phlegmasies, les autres des humeurs... Les maladies qui dépendent des humeurs sont appelées fièvres, elles ne sont pas des symptômes, mais des maladies. » Nous pourrions multiplier ces citations pour montrer la même distinction se faisant jour, tantôt avec netteté, tantôt avec une confusion inévitable, vu le défaut de recherches anatomiques, mais toujours virtuellement reconnaissable.

Il est inutile, dans l'état actuel de la science, de démontrer la réalité de cette spécification en réfutant les doctrines ultra-localisatrices de Broussais et de son école; entraînement momentané de la jeunesse et du talent, et qui n'a pas été sans fruit pour la science. Car les discussions et les recherches d'anatomie pathologique ont amené la découverte, sinon de la lésion causale, du moins des signes anatomiques précis qui ont permis de réunir en un petit nombre de groupes, parfaitement déterminés, les nombreuses formes de pyrexies dont une nosologie sans boussole faisait autant de maladies différentes. Au surplus l'autonomie des fièvres ressort à chaque page de notre travail.

Étudions plutôt les caractères généraux communs à toutes les fièvres primitives; nous les rangerons en plusieurs catégories : 1° elles sont susceptibles de produire leurs effets les plus considérables et les plus dangereux, tout en se réduisant à une lésion anatomique légère et en tous cas secondaire; 2° elles sont primitivement générales, c'est-à-dire que la cause morbifique ne peut être placée dans un tissu ou un organe limité, mais paraît résider dans le fluide en circulation; 3° il peut exister une lésion pathologique constante dans un organe (éruptions externes ou internes), mais elle n'est pas la cause de la fièvre, elle en est le signe; 4° même dans les cas où la cause provocatrice de la fièvre a pénétré par un point localisé de l'organisme, comme dans certaines inoculations (variole, pustule maligne) la fièvre n'existe que par la lésion de l'état général, c'est-à-dire l'intoxication; 5° elles offrent dans les symptômes une généralité qui empêche de les rattacher à une lésion locale primitive; 6° presque toutes les pyrexies primitives présentent une marche régulière d'ascension, de fastigium et de déclin qui constituent des types à peu près fixes pour chacune d'elles; 7° les symptômes ainsi que les altérations pathologiques indiquent une lésion du sang, effet de la combustion des éléments organiques, démontrée par l'analyse chimique et microscopique; 8° en général, une première attaque donne l'immunité contre des attaques ultérieures; 9° elles sont engendrées par une cause spéciale et spécifique, susceptible, en général, de se reproduire soit par *contagion*, soit par *infection*, soit par *inoculation*. Les unes tiennent à

des miasmes ou à des virus engendrés dans le corps humain lui-même, comme le typhus, la fièvre typhoïde, le principe de la variole, de la scarlatine et des autres fièvres éruptives ou charbonneuses ; ce sont sans doute des cellules vivantes et par cela même reproductives par contagion. D'autres agents pyrogènes également nés dans l'organisme, l'élément purulent, putride, gangréneux, donnent lieu à des pyrexies qu'on doit appeler générales ; ce sont des substances mortes, agissant comme des poisons, sans pouvoir se reproduire ; les fièvres qui en résultent n'ont aucun caractère typique. D'autres fois, enfin, le foyer de l'intoxication se montre en dehors de l'économie animale ; c'est le miasme paludéen, celui de la fièvre jaune, de la peste, du choléra.

On voit que dans les fièvres aucune cause générale atmosphérique, de froid ou de chaud, n'est en jeu. La spécificité domine tout ; les causes hygiéniques sont simplement prédisposantes, soit en affaiblissant l'individu, soit en renforçant la production des miasmes et en déterminant par là la naissance et la propagation d'une *épidémie*.

Nous n'entendons pas dénier aux causes hygiéniques la faculté de produire quelques fièvres légères, sans durée, sans type et sans gravité.

Classification. — Nosologie. — L'erreur des anciens a été de faire de la forme une espèce, et d'admettre autant de fièvres qu'il y avait de physionomies morbides. A mesure que l'anatomie pathologique est parvenue à déterminer les lésions variables cotées comme fièvres, et à montrer que plusieurs formes de fièvre correspondaient à une même lésion, le travail de classification est devenu plus facile ; ici comme partout, le caractère particulier de la vérité, c'est la simplicité. L'ancienne pyrétologie, non-seulement multipliait arbitrairement les espèces, mais elle les combinait entre elles par un ontologisme aussi ingénieux que vide de sens. Les fièvres bilioso-inflammatoires, ardentes, les bilioso-putrides, ou ataxo-adynamiques, ou continues-rémittentes de Sauvages (1758), de Stoll (1785), sont aujourd'hui reléguées dans le domaine des choses fabuleuses.

Pinel et ses successeurs, par une application moins fantastique et plus rapprochée de la vérité clinique, arrivent sans doute à une conception plus raisonnable des espèces morbides ; mais c'était toujours de l'arbitraire, c'était toujours la forme devenant espèce. Et comment pouvait-il en être autrement ; comment nous-mêmes établirions-nous une classification sans la connaissance d'un caractère anatomique constant ? Ce travail n'est devenu possible que par la découverte de la lésion caractéristique commune à toute la famille des fièvres typhoïdes, quelle que soit leur forme. Ce fut un immense et mémorable service rendu à la nosologie par Petit et Serres (1813), quoiqu'ils n'en comprirent pas d'abord la portée et la signification.

Après ce que nous avons dit du caractère fondamental commun à toutes les fièvres, nous pourrions les classer suivant l'intensité et le type de la température, en fortes, faibles et légères ; en continues et en intermittentes ; mais cette classification conforme à la physiologie et que nous avons adoptée pour l'étude de la *chaleur* serait prématurée aujour-

d'hui et contraire à la vérité clinique qui doit s'appuyer sur la nature des maladies. Pour nous, nous divisons les fièvres en deux grandes classes basées sur l'élément causal : 1° celles où la fièvre est toute la maladie; 2° celles où elle est liée à une lésion dite causale. Les premières constituent la grande classe des fièvres primitives infectieuses qu'on a divisées plus ou moins artificiellement à leur tour en fièvres continues, rémittentes, intermittentes et éruptives.

1° *Fièvres continues.*—D'abord la continuité n'est pas absolue. La thermométrie clinique nous a montré une période graduellement ascendante et descendante plus ou moins rapide, une période d'état variant d'un à trois septénaires, les exacerbations du soir et les rémissions du matin et, en plus, de fréquentes oscillations qui, sans influer sur le type général ne permettent pas d'admettre une continuité non interrompue; ce sont plutôt des continues-rémittentes. On y comprend : la fièvre typhoïde, le typhus, la peste, et on devrait y admettre la fièvre bilieuse rémittente des pays chauds, la *febricula.*

2° *Fièvres rémittentes.* — On est convenu d'appeler ainsi certaines pyrexies où la rémission est très-prononcée pour la durée comme pour la quantité thermométrique; la rémission est le mode habituel de la fièvre typique, et, parmi les fièvres aiguës, elle appartient surtout aux intoxications paludéennes intenses, surtout celles des pays chauds, et pour cette raison elles ont reçu le nom de fièvres intermittentes pseudo-continues. Nous les rangerons, nous, en raison de leur cause et de leur nature dans les fièvres intermittentes. Il y a d'autres pyrexies où la rémission est plus longue encore et plus complète, la fièvre jaune, par exemple où l'attaque initiale est séparée de la fièvre terminale par une rémission de un à plusieurs jours; et la variole, où la fièvre éruptive est suivie d'une rémission complète qui précède la fièvre de suppuration. Enfin la fièvre à rechutes (*relapsing fever*) qui règne en Angleterre et sur la Baltique, se traduisant par une série de jours fébriles, séparée d'une série de jours apyrétiques. On comprend donc dans cette classe : 1° la fièvre paludéenne rémittente; 2° la fièvre jaune; 3° la fièvre à rechute. Or la première, par sa nature, appartient aux intermittentes, et les autres aux infections de la première série.

3° La *fièvre intermittente,* comme l'indique son nom, offre une période d'apyrexie complète; cette expression est générique, car elle renferme des fièvres à intervalles irréguliers et d'autres types. Les premières sont ordinairement symptomatiques et appartiennent à des pyémies chroniques aiguës; les secondes seules sont des fièvres primitives liées à l'intoxication paludéenne ; leurs types sont généralement plus réguliers et périodiques. L'ancienne nosologie a donné carrière à ses combinaisons pour en multiplier les espèces en doubles tierces, doubles quartes, antéponentes, subintrantes, etc. On se borne aujourd'hui à admettre : 1° la fièvre intermittente quotidienne, 2° la fièvre tierce, 3° la fièvre quarte. Dans cette catégorie se trouve une pyrexie formidable, classée sous le nom de *pernicieuse,* mais elle n'est pas une espèce particulière, c'est un accès

violent, et souvent mortel par excès de température ou d'intoxication. Le caractère commun à toutes les fièvres intermittentes, c'est le triple stade de froid, de chaleur et de sueur parcouru en plusieurs heures avec une courbe régulière de température.

4° *Fièvres éruptives* (herpès, variole, rougeole, scarlatine, miliaire). — Dans l'ordre naturel, les fièvres éruptives appartiendraient aux fièvres continues; cet élément cutané, postérieur à la fièvre, représente la même valeur que la tache lenticulaire ou le purpura dans la fièvre typhoïde et le typhus. Néanmoins la physionomie clinique présente un caractère commun que la thérapeutique est intéressée à saisir et que la nosologie doit conserver.

En exposant cette classification, nous avons cédé au sentiment de la tradition. Fondée uniquement sur le type, elle n'est ni logique ni pratique, parce qu'elle ne s'appuie pas sur la nature des maladies. Ainsi, de la fièvre continue on ne devrait pas exclure la rémittente des pays chauds ; nous en excluons à tort la fièvre à rechutes, la fièvre jaune qui, sans être continues comme type, appartiennent physiologiquement à la même classe que les typhoïdes ; d'un autre côté on rejette dans les rémittentes la fièvre paludéenne des pays chauds qui, par sa nature et son traitement, est la sœur jumelle de la fièvre intermittente, tandis qu'on range à tort dans celles-ci les accès intermittents de la fièvre purulente. Et cependant nous n'aurions pas voulu tenter une autre classification qui, sans être probablement plus irréprochable, pût dérouter les habitudes, si, dans l'esprit, les choses étaient classées suivant leurs affinités réelles.

Si la nature ne s'arrange pas de nos spécifications absolues, c'est qu'elle procède elle-même par des transitions et des nuances graduées.

Nous avons insisté longuement et à plusieurs reprises dans le cours de ce travail sur la difficulté de séparer d'une manière absolue les fièvres d'avec certaines phlegmasies typiques. Nous avons indiqué les raisons physiologiques qui s'opposent à une délimitation trop étroite ainsi que les faits cliniques qui la contredisent. Sans doute, aux deux extrémités de l'échelle, la distinction, comme toujours, est tranchée. Entre une fièvre symptomatique causée par une suppuration externe ou interne et une fièvre typhoïde, la classification est facile. Mais nous avons montré d'après de grandes autorités et par nos propres observations qu'il existe des phlegmasies fébriles où la fièvre naît avant ou avec l'inflammation locale, pour cesser avant elle, et que de plus ces phlegmasies parcourent des types réguliers comme les grandes pyrexies et sont susceptibles, comme elles, de terminaisons critiques. Il y aurait donc là une classe intermédiaire entre les pyrexies pures et les phlegmasies primitives et localisées. Nous en ferons, sous le nom de *pyrexies inflammatoires*, une classe qui comprendra provisoirement la *pneumonie franche*, l'*érysipèle spontané* et le *rhumatisme polyarticulaire fébrile*, leur donnant pour caractère générique : concomitance au précession de la fièvre avec la lésion, évolution typique et quelquefois terminaison critique du cycle fébrile et sa cessation spontanée et rapide avant la lésion locale.

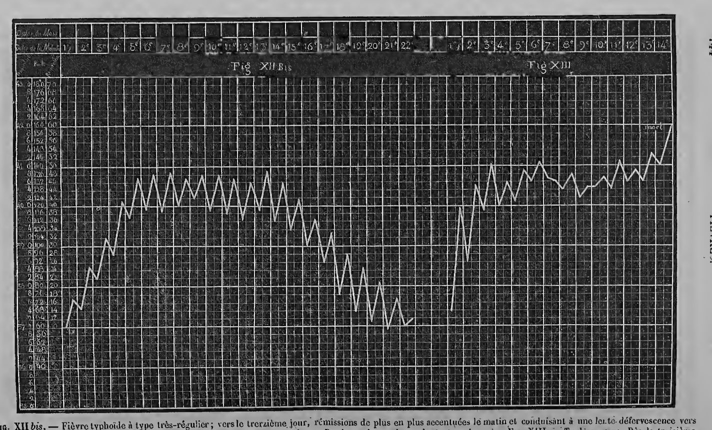


Fig. XII *bis*. — Fièvre typhoïde à type très-régulier ; vers le treizième jour, rémissions de plus en plus accentuées le matin et conduisant à une lente défervescence vers le vingtième jour. Ascension lente en cinq jours. Période d'état, dix jours. Durée totale, environ vingt et un jours. — Fig. XIII. — Typhus grave. Dès le troisième jour, température de 41° ; fastigium très-élevé, mais oscillant. Vers le onzième jour, nouvelle ascension de la température, qui monte vers 42° le quatorzième jour, au moment de la mort.

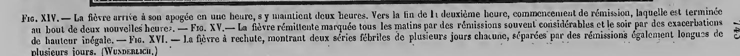


Fig. XIV. — La fièvre arrive à son apogée en une heure, s'y maintient deux heures. Vers la fin de la deuxième heure, commencement de rémission, laquelle est terminée au bout de deux nouvelles heures. — Fig. XV. — La fièvre rémittente marquée tous les matins par des rémissions souvent considérables et le soir par des exacerbations de hauteur inégale. — Fig. XVI. — La fièvre à rechute, montrant deux séries fébriles de plusieurs jours chacune, séparées par des rémissions également longues de plusieurs jours. (Wunderlich.)

Pour bien limiter notre pensée nous la précisons : en rapprochant des pyrexies primitives ces trois inflammations fébriles, nous n'entendons nullement comprendre dans la même assimilation d'autres phlegmasies aiguës : péricardites, pleurites, dont la marche fébrile n'offre aucune courbe préfixe. Bien plus, nous n'accordons ce rang qu'à la pneumonie franche, à l'érysipèle spontané et à la polyarthrite fébrile, et cela seulement pendant la fièvre primitive qui seule est typique. Nous excluons la pneumonie catarrhale, les pneumonies dégénérées, les arthrites définitivement localisées et l'érysipèle avec suppuration.

Dans ce domaine flottant, sur les dernières limites des fièvres essentielles, nous signalerons encore un certain nombre de pyrexies mal classées; ce sont celles qui dépendent de l'inoculation ou de l'inhalation de certains virus animaux, comme la morve, la pustule maligne, le pus simple ou putréfié. Sans doute le point de départ est d'ordinaire une lésion locale, mais elle n'est qu'un orifice d'inoculation et la maladie fébrile ne commence qu'alors que le sang est infecté, exactement comme dans la variole inoculée, et dès lors elle ressort des conditions fondamentales de la pyrexie primitive. Par tradition, elles appartiennent à la classe des empoisonnements virulents, au genre zymotique, mais comme loi physiologique et forme clinique, ce sont des fièvres infectieuses. Nous proposerions volontiers un genre ainsi caractérisé : fièvres typhiques virulentes, sans type régulier, provenant de l'introduction de substances animales, virulentes ou septiques, soit nées dans le corps du malade, soit inoculées. Nous y rangerions : la fièvre purulente, la septicémie fébrile, la pustule maligne, la morve et peut-être la diphthérite généralisée fébrile et la fièvre puerpérale.

FIÈVRES PRIMITIVES.

Première classe : La fièvre est toute la maladie.

Fièvres infectieuses. — I. *Fièvres continues et pseudo-rémittentes.* — 6 *espèces :* 1° typhus ; 2° fièvre typhoïde ; 3° peste ; 4° fièvre jaune 5° relapsing fever ; 6° fièvre rémittente des pays chauds.

II. *Fièvres intermittentes et pseudo-continues-paludéennes.* — 4 *espèces :* 1° quotidienne ; 2° tierce ; 3° quarte ; 4° pseudo-continue, paludéenne des pays chauds.

III. *Fièvres éruptives.* — 5 *espèces :* 1° variole ; 2° rougeole ; 3° scarlatine ; 4° miliaire ; 5° herpès.

Deuxième classe : La fièvre est liée, mais non subordonnée à une maladie locale. — I. *Fièvre typique* fréquemment terminée par des crises, liées à une inflammation concomitante. — 3 *espèces :* 1° pneumonie ; 2° érysipèle ; 3° rhumatisme fébrile polyarticulaire.

II. *Fièvres virulentes*, dues à l'inoculation d'une substance septique. — 6 *espèces :* 1° pustule maligne ; 2° morve ; 3° pyémie ; 4° septicémie ; 5° diphthérite ; 6° fièvre puerpérale.

Nous n'avons pas maintenu le genre classique des fièvres rémittentes ; c'est une conception purement artificielle, n'impliquant aucune différence

essentielle, les unes malgré leur caractère rémittent ressortissent par leur nature des fièvres continues infectieuses ; les autres par leur marche, presque continue, n'en sont pas moins des fièvres paludéennes comme les intermittentes. Notre classification repose, croyons-nous, sur la cause prochaine et sert de base au traitement ; c'est l'affinité naturelle ; elle est, si nous osons le dire, ce que l'ordre naturel de de Candolle est à la division artificielle de Linné.

Par les courbes I à XII, nous avons montré fragmentairement les tracés isolés des différentes périodes de la fièvre. Dans les tableaux XII *bis* à XX, pages 744, 745, 748 et 749, nous traçons les vues d'ensemble de chaque espèce pyrétique, afin de justifier au regard quelques-unes des propositions émises le long de ce travail.

Ce sont des types classiques, qui, pour le plus grand nombre, ont été calqués sous nos yeux par nos élèves ; ils montrent chacun, en particulier et tous ensemble, la réalité de la courbe régulière décrite par les fièvres infectieuses de notre première classe, et par les phlegmasies fébriles qui forment le premier genre de la deuxième.

Quant aux fièvres virulentes, leur caractère est précisément de ne pas présenter un type pyrétique régulier. Est-ce la nature de l'agent virulent, qui ici, n'est plus un germe vivant, mais une matière toxique morte et décomposée? Est-ce la prédominance des localisations purulentes? Nous l'ignorons. C'est, sans doute cette différence, qui rend les premières communicables par infection miasmatique, tandis que la plupart des autres ne se reproduisent que par inoculation.

Mais même dans les fièvres infectieuses primitives, lorsque, dans leurs périodes ultérieures, un élément d'absorption locale vient prendre sa part à l'action pyrogène, la fièvre cesse de parcourir un type régulier. Ainsi, après le troisième septénaire, la fièvre typhoïde, si elle n'est pas guérie, prend le type irrégulier de la septicémie : effet de l'absorption septique par les ulcères intestinaux. (*Voy.* la thèse et les tableaux de Czernicki, *Étude clinique sur la fièvre typhoïde*. Strasbourg, 1867, n° 43.) Dans la variole (*voy.* les figures XVI *bis*, XVII), pendant la période de suppuration, l'irrégularité de la température contraste avec l'harmonie de son type éruptif.

Il faut bien se pénétrer de cette loi, pour comprendre ce qu'on entend par type régulier. Il faut en outre se rappeler que, même dans les types les plus classiques, il ne faut pas chercher l'absolu. Que la courbe soit un peu plus large ou plus élevée, c'est-à-dire la fièvre plus longue ou plus intense, sa forme d'ensemble ne représente pas moins le type ; exactement comme, à la clinique, des maladies de même nom ne sont pas identiquement semblables.

Diagnostic. — Les questions à poser pour le diagnostic sont celles-ci : 1° y a-t-il fièvre? 2° son espèce; 3° son type et 4° sa forme. Sans doute, si le mouvement fébrile se prononce avec intensité et avec tous ses caractères, la constatation est facile, même pour une personne étrangère à la médecine. Mais, que de fois, au contraire, les apparences sont

douteuses et trompeuses ! Les signes généraux, comme le frisson, le sentiment de chaleur, le malaise, sont des signes subjectifs qui dépendent de l'impressionnabilité individuelle. Ils peuvent manquer dans la fièvre ou être accusés sans qu'elle existe. Le pouls qui naguère occupait le premier rang dans la séméiotique fébrile, n'a aucune valeur par lui-même ; s'il est vrai qu'il y a peu de fortes fièvres sans accélération du pouls, il est tout aussi vrai que cette accélération s'observe dans une foule d'états, non-seule-

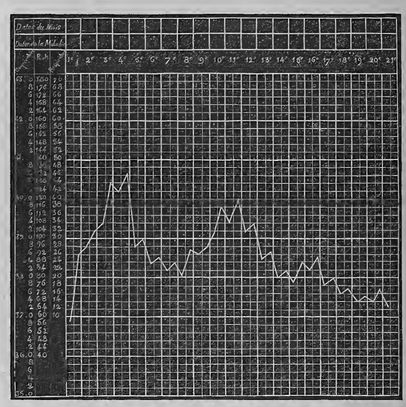


Fig. XVI *bis*. — Variole observée dès le premier jour : ascension rapide le premier jour, puis graduellement élevée jusqu'au quatrième jour. Le cinquième, au moment de l'éruption, descente rapide, mais provisoire, de deux jours ; puis nouvelle et rapide ascension marquant la suppuration qui se termine lentement, graduellement et irrégulièrement vers le dix-neuvième jour.

ment dénués de fièvre, mais contraires comme l'anémie. Le froid extrême, comme la chaleur évaluée à la main, donnent des sensations complexes selon le milieu, selon la couverture, selon la température de la main à l'observateur, et journellement, à la clinique, nous pouvons montrer des individus dont la surface corporelle est fraîche, surtout aux mains et aux pieds, quand le thermomètre monte à près de 40°. Il n'y a que la constatation de la chaleur morbide par le thermomètre, c'est-à-dire par un instrument de précision, qui donne la certitude et en même temps le degré de la fièvre.

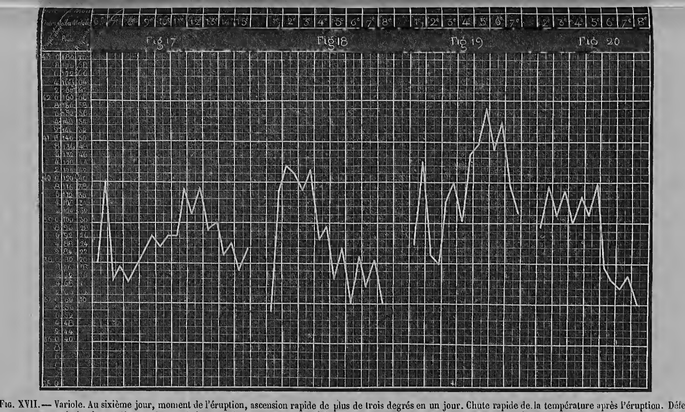


Fig. XVII. — Variole. Au sixième jour, moment de l'éruption, ascension rapide de plus de trois degrés en un jour. Chute rapide de la température après l'éruption. Défervescence provisoire incomplète pendant trois jours, puis ascension graduelle pendant la suppuration. Acmé élevée pendant deux jours, suivie d'une cessation graduée de la fièvre en trois jours. Total, quinze jours. — Fig. XVIII. — Scarlatine. Élévation de la température au maximum (40°,5) dès le matin du second jour. Période d'état, deux jours; puis descente très-lente en cinq jours. — Fig. XIX. — Rougeole. Période d'invasion vive d'abord, puis ralentie. Ascension graduelle jusqu'au quatrième jour; au cinquième jour, brusque élévation procritique suivie immédiatement d'une défervescence rapide complétée en vingt-quatre heures. — Fig. XX. — Pneumonie. Au deuxième jour, température à son maximum, puis quatre jours de période d'état, suivie le sixième jour d'une défervescence complète en moins de trente-six heures, avec sueurs critiques.

Nous disons le degré, car, entre 37 et 41°, c'est-à-dire, entre quatre divisions thermométriques, est comprise toute l'échelle de la fièvre; et on sent, dès lors, combien chaque division a de valeur, tandis que le pouls même fébrile peut varier de 15 à 25 pulsations, selon les individus, surtout chez les enfants sans qu'on puisse en inférer aucune augmentation dans l'intensité de la fièvre.

Le thermomètre a encore l'avantage de la constater en l'absence même du médecin; au lieu de s'en rapporter à l'appréciation si souvent trompeuse des assistants ou du malade, il n'a qu'à confier l'instrument à une personne intelligente pour être renseigné sur ce qui s'est passé pendant son absence.

Le détail des procédés de la thermoscopie et des instruments à choisir, et des précautions à prendre pour en enregistrer le résultat, est exposé à l'article Chaleur (t. VI, p. 774). Nous ajouterons seulement pour tous ceux qui ne sont pas encore familiarisés avec ce mode d'observation, qu'il ne présente ni difficulté, ni perte de temps, et que quiconque en a contracté l'habitude ne peut plus s'en passer; car il acquiert la conviction qu'avec le thermomètre seul on peut suivre avec intérêt et certitude l'évolution de la fièvre. Si la routine objecte qu'on a observé la fièvre avant l'invention du thermomètre, comme on objectait du temps de Laënnec qu'on connaissait la pneumonie avant le stéthoscope, nous demanderons quel est le médecin qui consentirait aujourd'hui à se passer de l'auscultation. Espérons qu'il en sera de même bientôt pour le thermomètre en France; car, ailleurs il y a longtemps qu'il a passé dans la pratique usuelle.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic fondamental est celui qui suppute les symptômes pathognomoniques de la fièvre. Celle-ci, pour prendre un point fixe, est certaine à 38°, et même un peu au-dessous. Car un sujet délicat ou légèrement anémique, et n'ayant habituellement que 36 1/2 ou 37 de chaleur serait déjà suspect de fièvre au-dessous de 38. Il faut de plus que la température surélevée soit permanente, même au repos du malade. Car une cause morale, une surexcitation physique au moment de l'entrée du malade à l'hôpital suffisent pour élever le thermomètre de 1° à 1° 1/2, mais cette élévation est passagère. Par le thermomètre, il est possible dès le début, et pendant le cours de la fièvre de reconnaître ou du moins de présumer l'espèce et le type de la maladie. Si, appelé près d'un malade, quelques heures après le début, on trouve la température très-élevée, entre 39° et 40°, on peut affirmer qu'il n'y a pas de fièvre typhoïde, car celle-ci n'augmente pas si rapidement. Si, arrivée à ce degré, la fièvre tend à descendre immédiatement au bout de une ou deux heures on peut présumer un accès intermittent ou éphémère. Si, le lendemain, la température existe à la même hauteur, il faut chercher une pneumonie ou une autre inflammation ou bien une fièvre éruptive; et déjà alors quelques localisations accessoires peuvent servir de guide. Si, au contraire, pendant plusieurs jours, la chaleur fébrile évolue lentement, mais monte graduellement de manière à être chaque soir plus forte que le soir précédent, avec des rémissions proportionnellement faibles;

on peut présumer presque avec certitude une fièvre typhoïde, surtout si la fièvre se maintient le quatrième jour à l'apogée atteint. Si, le lendemain d'un accès, le thermomètre se trouve au-dessous de la normale, on peut admettre une fièvre intermittente, mais celle-ci, après tout peut se diagnostiquer par les commémoratifs.

Les mensurations pratiquées pendant la période d'état ont plutôt trait au pronostic et aux indications thérapeutiques. Nous y reviendrons. Néanmoins, pendant cette période, pour en déceler mieux les complications inflammatoires, les écarts de régime, les accidents hémorrhagiques, la suppuration, il faut surveiller la chaleur fébrile. Il va de soi qu'il ne faut pas négliger les autres sources d'information, et que l'inspection fréquente des urines, l'aspect général du malade, l'état de ses forces et même de ses sensations subjectives, s'ils ne fournissent pas des signes certains, conduisent au moins à des présomptions qui engagent le médecin à préciser son examen.

Le diagnostic de la fièvre est encore relatif à sa cause et à sa forme. Il s'agit ici de la cause déterminante, afin de savoir si la fièvre est primitive, infectieuse ou symptomatique d'une lésion locale. Les circonstances antécédentes, les symptômes concomitants, les signes connus des inflammations locales seront ici des guides suffisants. Cependant certaines méningites foudroyantes peuvent simuler une violente migraine, si le thermomètre ne les démasque. Quant au diagnostic de la forme, il repose tout entier sur le groupement des manifestations symptomatiques extérieures, sur l'art et sur l'habitude de saisir les physionomies; mais ici toutes les règles font défaut et le tact est souvent voisin de l'arbitraire. Et cependant les formes, peu importantes pour la conception physiologique de la maladie fébrile, ont une valeur prépondérante pour le pronostic et le traitement. Il faut s'habituer à les saisir ; nous n'avons pu que les décrire sans pouvoir fournir des données fixes pour les déterminer.

Pronostic. — Sous cette rubrique se présentent plusieurs questions : 1° la signification générale du mouvement fébrile comme influence favorable ou nuisible. Depuis les temps anciens, et à diverses époques depuis, les idées exagérées sur le pouvoir de la nature médicatrice ont fait incliner certains esprits vers l'idée que la fièvre n'est qu'une réaction contre la cause morbide, un travail d'élimination salutaire et en quelque sorte providentiel. Le mot *febris*, *februare*, était compris dans le sens de purger. L'étude à laquelle nous venons de nous livrer fait ressortir avec évidence ce fait, que la fièvre, loin d'être un bienfait, est toujours un mal, souvent un danger et quelquefois la seule cause de la mort. Que, dans les fièvres éruptives, elle ait pour effet de pousser à la peau le principe morbide, il n'est pas dit pour cela qu'il n'aurait pu être détruit et éliminé insensiblement sans fièvre, puisque, sur plusieurs individus qui respirent un air contaminé, scarlatiné, varioleux, etc., et introduisent dans leur sang la même quantité de principes morbides, un seul peut prendre la fièvre, et ce seul sera en danger; le vacciné peut respirer autant de miasmes que le non-vacciné, et la fièvre n'est pas nécessaire au premier pour purifier

son sang. Si, à ce fait d'observation, on ajoute que la chaleur fébrile est à elle seule la grande cause de destruction et d'amaigrissement, que le danger est en raison directe de sa production, et qu'enfin les moyens de salut sont tous pris dans les agents défervescents, la démonstration sera complète.

2° La fièvre est-elle légère ou grave? Il est prouvé par la clinique que la température fébrile domine toutes les autres manifestations, qu'elle les commande et les engendre, et qu'elle tient surtout sous son empire les symptômes les plus importants et les plus graves : insomnie, délire, collapsus. Si le danger comme le salut marchent, en un mot, parallèlement à la température, on comprendra que l'évaluation thermométrique devienne la base du pronostic, et c'est ce que nous soutenons avec la plus profonde conviction. Mais il va de soi, et cela ressort de ce que nous avons établi ci-dessus, que ce n'est pas sur une quantité isolée, mais sur la marche d'ensemble de la chaleur qu'il faut régler le pronostic. Une température rapidement élevée dès le début d'un violent accès de fièvre intermittente ; une élévation même très-haute, de 42° et plus, mais transitoire, peut tenir à une cause passagère, un trouble moral, un écart de régime, tandis qu'une chaleur moins élevée, dépassant ou atteignant simplement 40°, mais durant au même degré pendant plusieurs jours, est un très-mauvais signe. De même, une rémission momentanée ne peut atténuer le pronostic lorsque, dans le cours d'une fièvre, surtout à sa période d'état et surtout encore vers l'époque du décours, on voit la température se maintenir habituellement à une élévation constante, et qu'à plus forte raison une nouvelle et graduelle augmentation se déclare en marchant vers 41° ou en les dépassant; alors le danger approche, on est à la veille de l'ensemble des symptômes graves dont on revient rarement, qui sont les précurseurs de l'agonie. Ni le peu de développement de la maladie locale, ni la persistance de quelques bonnes apparences, n'infirment le pronostic fatal, et Charcot a fait dernièrement encore ressortir combien, dans la pneumonie des vieillards, si peu développée que soit la lésion, l'augmentation de la chaleur fébrile entraîne l'issue fatale. Il faut ajouter que, dans ces circonstances, le pouls, si jusqu'alors il a été peu fréquent, s'accélère de plus en plus ainsi que la respiration, et que la prostration du système nerveux, la somnolence et les autres phénomènes, marchent de front avec les données de la chaleur fébrile.

Il ne faut donc pas négliger les données séméiotiques que la clinique a depuis longtemps établies, et notamment la prostration nerveuse, l'accélération de la respiration et surtout celle du pouls. Si peu de valeur que nous lui attribuions pour le diagnostic, nous le considérons comme un signe de l'ordre le plus majeur pour le pronostic, et l'élévation de la température nous effraye, surtout quand le pouls à son tour se précipite avec rapidité et que la respiration devient rapide et bruyante.

Bien plus, le pouls donne souvent l'éveil pour dissiper la fausse sécurité inspirée par une température *en apparence* modérée. En effet, au plus haut point d'une fièvre grave, souvent la peau devient froide ainsi que la face et les extrémités; il s'y joint une sueur profuse, le malade

n'accuse plus aucun malaise, et le thermomètre, même à l'aisselle, ne marque qu'une température modérée; on peut croire à une défervescence critique. Et cependant c'est le point culminant du péril, c'est la paralysie vasculaire et cardiaque ne pouvant plus conduire la chaleur à la surface (collapsus); mais la chaleur centrale persiste et dépasse souvent de beaucoup les limites précédentes. C'est ainsi que nous avons plusieurs fois constaté dans le vagin et le rectum la température de 41° et de 42°, quand dans l'aisselle elle ne dépassait plus 35°. Or c'est l'accélération du pouls et aussi celle de la respiration et l'expression du facies qui donnent ici l'éveil. Tandis que, dans la crise salutaire ou dans la défervescence artificielle qui présentent souvent les mêmes apparences, le pouls se ralentit et se renforce, ici, dans le collapsus, sa fréquence devient extrême et engage à considérer immédiatement la température profonde. De là, la règle que, dans les cas graves et surtout dans les cas douteux, il faut faire marcher de front la mensuration externe et interne de la température, surtout au point de vue du pronostic.

Les *crises* sont souvent annoncées par le thermomètre. Dans la pneumonie, généralement la veille ou l'avant-veille de la défervescence critique, on observe une rémission notable de plusieurs heures. Dans la fièvre typhoïde, la non-apparition de l'exacerbation vespertine ou de fortes rémissions matinales indiquent presque à coup sûr la prochaine et heureuse solution de la maladie; des sueurs plus fréquentes, des urines plus abondantes ou une peau plus moite confirment ordinairement cet heureux pronostic. Quelquefois le thermomètre présente une ascension procritique, accompagnée d'ordinaire de l'exacerbation des autres symptômes; cela arrive dans la rougeole, mais c'est difficile à préciser.

A ces données spéciales nous pouvons encore ajouter, sous forme aphoristique, quelques indications plus générales, fournies par les observateurs. Les grandes oscillations précoces sont un bon présage; si pendant deux jours l'ascension du soir se maintient le matin et qu'il se fasse une nouvelle ascension le soir, le danger est proche. S'il y a une ascension insolite, si elle est courte et sans autres symptômes concomitants, elle n'indique pas une aggravation; il faut rechercher cependant s'il n'y a pas eu excès de régime, rétention d'urine, constipation. Dans la convalescence, une température trop basse commande l'alimentation. Les défervescences et les crises sont meilleures quand la température descend d'un demi-degré au-dessous de la normale et si le pouls continue à se ralentir. Dans le cours de la convalescence, les rechutes et les complications latentes sont annoncées et signalées par une élévation insolite : les rechutes, par une ascension graduelle durant deux, trois ou quatre jours; les complications sont annoncées par des défervescences peu franches et les ascensions du soir.

Malgré la précision et la valeur des signes donnés par la température, il faut réunir en faisceau tous les éléments de la séméiotique fournis surtout par l'état des grands appareils, le système nerveux, la circulation et la respiration. Quand celles-ci sont d'accord dans les expressions bénignes

ou dans une prévision fâcheuse, le pronostic en est ordinairement l'expression justifiée; car un seul symptôme, un seul signe, si pathognomonique qu'il soit, ne prévaut pas contre tous les autres. Lors donc que les forces sont amoindries, la prostration prononcée, les muscles tremblants, la somnolence et le délire prononcés, les muqueuses desséchées et fuligineuses, le pouls accéléré, la respiration précipitée, les poumons engorgés, les défécations involontaires, les urines parcimonieuses et fétides, la peau sèche ou froidement humide, couverte de pétéchies, on peut dire que le pronostic est extrêmement grave, tandis que l'absence de ces signes ou de la plupart d'entre eux, ou leur accentuation peu modérée, constituent les éléments d'une prévision favorable. Sans doute, dans l'immense majorité de ces cas, la température marche de front avec la séméiotique et la précède; mais c'est précisément pour cela que nous lui accordons cette prééminence.

Traitement. — Trois conclusions capitales résultent de ce travail et dominent la thérapeutique antifébrile : 1° c'est qu'il y a une série de pyrexies où la fièvre est toute la maladie; 2° que quand une fièvre accompagne certaines phlegmasies (question de subordination réservée), la première n'est pas indissolublement liée à la seconde, qu'elle peut être attaquée et supprimée séparément, et que la suppression de la fièvre arrête ordinairement le processus progressif de la phlegmasie; 3° que la fièvre, primitive ou secondaire, constitue le principal danger de la maladie. C'est sur ces bases qu'est fondée et légitimée la médication antipyrétique.

En effet, primitive ou secondaire, la fièvre est par elle-même une maladie dangereuse, et parce qu'elle consomme plus ou moins rapidement les éléments des tissus et du sang, et parce qu'elle déprime plus ou moins gravement les forces nerveuses, c'est-à-dire la vie elle-même, et, à ce titre, elle mérite de susciter tous les efforts de la thérapeutique.

Sans doute l'indication capitale serait celle qui s'adresserait avant tout à l'agent pyrogène. Mais quelle action avons-nous contre lui? Autant il se dérobe à nos recherches anatomiques, autant il a résisté jusqu'à ce jour (la fièvre paludéenne exceptée) à toutes les médications rationnelles ou empiriques dirigées contre lui, depuis les chlorures jusqu'aux préparations phéniques.

On a objecté, pour faire prévaloir l'expectation, que la fièvre étant ordinairement une maladie à type préfixe, se terminant souvent par des crises heureuses, les entreprises d'un traitement trop actif pourraient troubler l'œuvre bienfaisante de la nature. Nous avons déjà fait justice de cette illusion. Sans doute, quand la fièvre est modérée et les symptômes équilibrés, la médecine peut rester dans une expectation plus ou moins modérément active; mais de ce que la maladie a un cours typique, cela ne l'empêche pas de briser le malade, si elle exagère ce type ou s'en écarte, témoin la fièvre pernicieuse. De ce qu'il y a des crises favorables, il ne faut pas oublier qu'elles ne surviennent que quand la fièvre décline, et que le moyen le plus sûr de les provoquer, c'est de modérer la fièvre.

Mais de ce que la médecine antipyrétique triomphe aisément de ces ob-

jections, quand il s'agit de fièvres primitives, où l'acte fébrile constitue toute la maladie, il n'en est pas de même dans les cas où une inflammation locale, pneumonie ou autre, est l'origine apparente de la fièvre. *Sublata causa tollitur effectus*, objecte l'aphorisme. S'occuper de la fièvre sans combattre la cause, c'est faire de l'empirisme systématique, la pire des médecines.

Nous n'atténuons pas l'objection, comme on le voit, mais nous y avons répondu par avance dans les pages qui précèdent, en établissant que la fièvre dans ces cas n'est pas un simple symptôme, mais une extension, une généralisation de la maladie, et qui entraîne directement des destructions bien autrement rapides et dangereuses que la lésion locale. Quel est l'homme sensé qui, appelé pour éteindre un incendie qui embrase toute la maison, se bornerait à rechercher le foyer primitif? Quel est le médecin qui ne se rappelle avoir vu périr en quelques jours des malades atteints d'inflammations locales très-limitées, et qui ont été enlevés par l'intensité de la fièvre? Ce ne sont pas là des faits exceptionnels, nous ne sommes ni les seuls ni les premiers à les citer : « Reconnaissons, en premier lieu, dit Charcot, que ce trouble, qui porte sur l'ensemble de l'économie et qu'on nomme *fièvre*, constitue un danger par lui-même lorsqu'il est intense, indépendamment, en quelque sorte, de la cause qui l'a produit. Un malade est atteint de pneumonie, les fonctions respiratoires ne sont pas plus troublées que de coutume en pareil cas; il n'y a pas de complications, et cependant le malade succombe au milieu d'un appareil fébrile intense; l'autopsie révèle une hépatisation lobaire reconnue pendant la vie, mais qui est restée limitée à une si petite étendue d'un lobe pulmonaire, qu'il est impossible d'admettre que la lésion locale rende seule compte ici de l'issue fatale... C'est l'état général et, dans l'espèce, l'état fébrile qu'il faut accuser. »

Et, de fait, le savant médecin de la Salpêtrière nous montre que toutes les fois que la température fébrile s'est rapprochée de 41°, la mort est survenue, si peu étendue qu'ait été la lésion. Donc, si on avait pu diminuer la fièvre, la mort ne serait pas arrivée. Or nous avons vu que la chose est possible. Nous disons plus : cela se passe presque toujours ainsi.

Quelle action directe, en effet, avons-nous sur un poumon enflammé? Sont-ce les émissions sanguines? Mais le sang, dans une saignée, est-il soustrait plus au poumon qu'à l'estomac ou qu'à tout autre organe? Est-ce bien une action locale que détermine la phlébotomie? et le tartre stibié? S'il y a quelque chose de démontré à son égard, c'est son effet hyposthénisant sur la température. Et la digitale et la quinine? En poussant plus loin l'examen des médications topiques, nous arriverions à ce résultat, que leur action se porte sur la température, la circulation générale et l'innervation. *Sublata causa*... Cela est bientôt dit, mais encore faut-il en avoir les moyens, et les localisateurs modernes, comme les médecins anciens, font de la médication antipyrétique, même sans le savoir ni le vouloir; car autant notre action sur le processus cellulaire est lente, indirecte et douteuse, autant, au contraire, nous influons rapidement sur les grandes fonctions et les

appareils généraux qui régissent la calorification et le dynamisme circulatoire et nerveux.

D'un autre côté, quel agent spécifique avons-nous contre les miasmes divers?

Si l'on ajoute à cela qu'avec la fièvre s'arrête généralement le processus progressif de l'inflammation, et même la lésion tout entière, lorsqu'elle n'est encore constituée que par une turgescence fluxionnaire, sans altération d'éléments, comme dans le rhumatisme (*voy.* les observations publiées par Oulmont Coblentz, Dertelle), et que, dans les autres cas, s'il n'y a pas encore suppuration, la régression cellulaire peut se liquider à son heure, selon ses lois, pendant que le malade, à l'abri de la fièvre, peut reconstituer ses forces, on comprendra que la médication antifébrile est la loi dominante des pyrexies simples et compliquées d'inflammation.

C'est sous l'empire de ces idées qu'est née, sans doute, la médication *contre-stimulante*, formule physiologiquement erronée d'un fait clinique réel et admis, d'ailleurs, dans tous les temps. La médication antipyrétique est fondée sur les mêmes observations, mais dans un sens rationnel et physiologique, parce qu'elle repose, comme son nom l'indique sur le seul principe immuable de la fièvre, l'augmentation de la chaleur, et, d'un autre côté, sur l'expérience qui prouve son efficacité; et cette efficacité nous l'avons fait ressortir en maintes circonstances. (*Voy.* art. DIGITALE, t. XI.)

Quant à la thérapeutique antipyrétique dans ses rapports avec les fièvres primitivement infectieuses, elle se légitime toute seule; elle est universellement acceptée, et nous n'avons pas à plaider ici sa cause.

Donc le caractère capital de la médication antipyrétique est d'agir contre la chaleur morbide. Cette action comprend une double indication : 1° agir contre la cause productrice de la chaleur, c'est-à-dire diminuer la production; 2° favoriser et augmenter la déperdition. La première représente sa médication rationnelle, l'autre la médecine symptomatique, et les deux ont leur indication simultanée. Les moyens, dans l'un et l'autre cas, sont empruntés à l'hygiène et à la pharmacie. Quelle que soit, en définitive, la conclusion théorique à laquelle on s'arrête sur la cause première de la fièvre, et même en se refusant, dans l'état d'obscurité où se trouve encore le problème, à adopter une opinion quelconque, il faut reconnaître expérimentalement qu'il existe un certain nombre d'agents qui ont la propriété de diminuer directement la température du corps. Nous ne voulons pas parler de ces agents toxiques qui, en annulant les fonctions, s'attaquent finalement à la chaleur vitale; mais des médicaments dont l'action générale et primitive conduit à ce résultat; nous ajoutons que la plupart d'entre eux semblent agir directement sur les centres nerveux et ont en même temps la propriété de ralentir les pulsations du cœur. D'autres paraissent porter leur action primitive sur le processus nutritif et agir comme moyen chimique sur la combustion; d'autres, enfin, présentent un caractère purement physique.

En commençant par les derniers, nous indiquons la position horizontale, l'immobilité, le repos intellectuel. L'instinct sanctionné par l'expé-

rience et ratifié par la physiologie nous enseigne que le pouls se ralentit dans cette position, et que chaque mouvement, même intellectuel, accélère la combustion et se traduit par l'augmentation de l'acide carbonique dans l'exhalation pulmonaire. (Liebermeister.)

La *diète* repose sur les mêmes principes. Elle est commandée souvent par l'abolition de la digestion, imposée ordinairement par l'instinct, légitimée par la raison et par l'observation thermométrique, qui montre l'élévation de la chaleur comme suite d'une infraction alimentaire ou contre toute règle générale de la diététique. (*Voy.* ce mot.) Des pratiques exceptionnelles et des idées excentriques ne sauraient prévaloir. Sans doute la diète, absolue pour les uns, peut être mitigée pour les autres ; sévère au début et dans la force de la fièvre, elle doit être calculée sur la durée de la maladie, sur l'âge et l'état d'épuisement du malade, et surtout sur son appétit; elle doit surtout être intelligente et ne pas laisser s'épuiser des malades, qui ont peu de fièvre et peu de forces, comme on l'a fait il y a trente ans. Elle convient notamment très-peu dans les fièvres hectiques. Mais il serait irrationnel et dangereux de courir à l'extrémité opposée et de bourrer d'aliments nutritifs et excitants les malades atteints de fièvres sérieuses; car ainsi réparées les pertes de la consomption fébrile seraient reproduites par l'augmentation de la combustion. Todd, le promoteur contemporain de cette pratique, appuyé sur ce faux raisonnement, a demandé pour épitaphe et pour panégyrique ces trois mots : *He fed fevers :* « Il nourrit les fiévreux. » Une conviction profonde ne saurait prévaloir contre l'expérience générale. D'ailleurs, l'accoutumance, les habitudes et les climats conduisent, dans certains pays, à des règles qui ne sont pas applicables partout.

La nécessité de boire des liquides frais est également un instinct commandé par la soif. Le dégoût des malades pour les boissons chaudes est rationnel; l'excitation qui en résulte confirme par l'expérience le précepte de la physiologie : absorber le calorique interne. Et, malgré les préjugés, nous ne connaissons aucun cas, même les rhumes, les pneumonies et les fièvres éruptives, où il soit défendu à un fébricitant de boire frais. Les boissons doivent de plus, comme on dit, être délayantes ; chargées de gomme et de sucre, elles ne délayent rien et entretiennent la soif. L'eau fraîche légèrement limonadée, de légers bouillons non salés, l'eau vineuse, suffisent à toutes les indications. Les tisanes nous paraissent au moins inutiles.

Dans les fièvres légères, modérées et simples, ces moyens uniquement tirés de l'hygiène suffisent; mais, si la fièvre devient menaçante, il faudra sans hésiter recourir à des agents antipyrétiques plus puissants dont nous allons énumérer les principaux.

Par ordre d'ancienneté, nous nommerons d'abord la *saignée*. On sait quel rôle elle a joué naguère dans le traitement des maladies aiguës. Énoncée à chaque page par les pyrétologistes anciens, par Reil (1797), par Hufeland et encore par Schœnlein contre la synoque, la fièvre inflammatoire et la pléthore vasculaire ; poussée à l'excès par Broussais (1816) et ses disciples ; regardée encore comme indispensable par beaucoup de praticiens, la saignée a été graduellement discréditée, puis presque délaissée.

Pour justifier son abandon, on lui a fait un procès basé sur bien des imputations vraies et sur quelques-unes moins prouvées. Louis avait déjà montré qu'elle n'abrége pas la pneumonie; Thomas (de Leipzig) a déterminé, après beaucoup d'autres, que l'abaissement de température produit par les émissions sanguines, est insignifiant et surtout très-transitoire. Bergmann et Fresé ont établi, sur des malades affectés ou non de fièvres, que non-seulement la température remonte rapidement après la saignée, mais qu'elle dépasse pendant quelque temps la chaleur antérieure à l'opération; effet probablement dû selon eux à la diminution de la pression intérieure qui fait passer dans le sang des débris de combustion qui agissent comme pyrogènes. Peut-être l'abandon de la saignée est-il trop absolu, comme les abus qu'on en a faits. Traube encore la préconise vers l'époque des crises pour favoriser la défervescence; si elle agit peu sur la combustion chimique; si même, elle a l'inconvénient incontesté d'enlever de la matière nutritive, il peut se présenter des cas où la congestion viscérale fournisse une indication de diminuer rapidement la pression mécanique, ce qui rendra la saignée une ressource suprême, mais précieuse, quoique passagère.

Digitale. — Employée déjà comme antipyrétique par Cullen peu de temps après son introduction dans la thérapeutique, préconisée par Rasori comme un puissant contre-stimulant, prescrite régulièrement contre la fièvre inflammatoire par Schœnlein, Traube et leurs élèves; expérimentée avec une grande précision et avec le plus grand succès contre la fièvre typhoïde par Thierfelder, Hankel, Ferber, etc., en France, à la clinique de Strasbourg, par nous-mêmes et nos élèves, Coblentz et Liederich; à Paris, par Oulmont, et ailleurs par Saucerotte, Widal, etc., la digitale a vu et voit encore son domaine s'agrandir de plus en plus, tant son action est sûre, énergique et précise. Que la digitale agisse en stimulant les nerfs modérateurs du cœur, ou en paralysant les nerfs moteurs, peu importe ici. Ce qu'il faut retenir, c'est qu'elle ralentit le pouls souvent de moitié et diminue la température la plus fébrile jusqu'au-dessous de la normale. Nous avons exposé avec détail, à l'article DIGITALE (*voy.* ce mot), l'action pharmaco-dynamique et thérapeutique de cette précieuse substance; nous nous bornons à rappeler ici qu'employée pendant la fièvre, soit inflammatoire (pneumonie, rhumatisme) soit primitive et typhoïde, elle détermine au bout de 24 à 36 heures l'oscillation, puis le ralentissement du pouls, qui, en 24 heures, peut tomber de 115 à 40; qu'immédiatement après, la température fébrile descend à son tour et peut descendre de plusieurs degrés dans le même espace de temps (de 40 à 36 et au-dessous); que cette défervescence artificielle est accompagnée d'ordinaire de sueurs générales et, quand la chaleur tombe rapidement, de réfrigération des extrémités; que l'urine n'augmente pas considérablement; que les phénomènes nauséeux sont généralement modérés et peuvent manquer; et qu'enfin la défervescence, surtout si la fièvre est à son apogée, peut rester définitive, malgré la persistance d'une maladie locale, et que d'autres fois, si la fièvre est à la période ascendante, elle peut reparaître;

quoique, en général, dans un type moins élevé et moins grave; qu'avec la chute ou la diminution de la fièvre disparaissent les autres symptômes graves ou pénibles, et notamment la céphalalgie, l'insomnie, la prostration et même l'inappétence; que, pour produire ces effets, il faut prescrire la poudre de digitale (si elle est bonne) à la dose de $0^{gr},75$ dans une infusion de 100 grammes à prendre par cuillerée et par heure jusqu'à ce que l'effet commence, ce qui a lieu ordinairement à la troisième potion; enfin qu'aucun accident grave n'est survenu par l'emploi méthodique de la médication. Les résultats consignés dans les auteurs que nous avons cités, ou ceux publiés par nous-mêmes et par nos élèves, nous permettent d'assigner à la digitale le premier rang parmi les moyens antifébriles.

La forme pyrétique à laquelle elle répond le mieux, c'est la forme inflammatoire avec ou sans phlegmasie concomitante, sans dépression du système nerveux, c'est-à-dire la forme synochale et la période qui l'indique le plus, c'est la période d'état ou l'acmé.

Quinine. — L'action physiologique de cette substance, malgré son emploi quotidien par tous les médecins dans tous les pays et presque aujourd'hui dans toutes les maladies, ne présente presque pas un seul caractère physiologique bien déterminé, qui puisse diriger ou justifier rationnellement son emploi. C'est par l'expérience, c'est par l'analogie de sa merveilleuse et incomparable action contre la fièvre paludéenne, que sa fortune s'est faite et se maintient. Son emploi s'est étendu aujourd'hui à toutes les pyrexies. Le ralentissement du pouls à forte dose est un fait avéré et déjà observé par Briquet en 1853; la contraction vasculaire de la rate, constatée, paraît-il, par Piorry d'abord, par Hugelmeister ensuite, semble appartenir au même ordre de faits. Le vertige, le sifflement d'oreilles, indiquent une action sur les centres nerveux qui explique sans doute l'abaissement de la température et du pouls : celui-ci semble suivre celle-là.

Aujourd'hui, soit que l'action physiologique ne soit pas assez prouvée ou pas assez constante; soit, comme le veulent d'autres, que la dose nécessaire pour produire les effets n'ait pas été donnée, toujours est-il qu'on a été conduit à expliquer l'efficacité de la quinine par une autre propriété, une action antiseptique. On connaît les expériences et les publications de Binz et de ses élèves, Heibel et Scharrenbreich pour prouver cette action antimiasmatique qui, selon eux, arrête dans les liquides contaminés la production des algues, des sporules, en un mot, le processus de fermentation, qui, pour certains pathologistes, constitue toute la fièvre et même l'inflammation.

Quoi qu'il en soit de ces idées et des expériences plus précises d'Eulenberg sur l'action réfrigérante de cette substance, toujours est-il qu'aujourd'hui la quinine occupe un des premiers rangs dans la thérapeutique antifébrile, et, pour ne parler que de ceux qui ont rapporté des faits appuyés sur la thermométrie clinique ou sur le pouls, nous citerons les travaux d'Aran, de Briquet, de Worms, de Wachsmuth, de Vogt, de Liebermeister, qui, les uns pour la fièvre rhumatismale, les autres pour la pneu-

monie fébrile ou le typhus, ou enfin pour la fièvre septique ou purulente, ont préconisé l'action antipyrétique du sulfate de quinine.

D'autres l'ont accusé, de quelques accidents de surdité permanente, de rhumatisme cérébral; mais la plupart des praticiens sont unanimes à déclarer qu'au-dessous d'un gramme aucun effet n'est certain.

Nous pensons que des observations ultérieures, basées sur des faits nombreux et sur une supputation rigoureuse de l'action physiologique, et notamment de l'effet thermoscopique et sphygmographique, sont nécessaires pour préciser le mode d'action et le degré d'efficacité du sulfate de quinine dans les pyrexies autres que les fièvres paludéennes. En attendant, nous le croyons particulièrement indiqué dans les cas où la chaleur joue un rôle secondaire et où le système nerveux domine la scène, dans les formes ataxiques, spinales, et dans les fièvres qui présentent un caractère de rémission plus ou moins prononcé; ce qui arrive si souvent vers la fin des fièvres typhoïdes; et en tout cas, cela va de soi, dans les fièvres intermittentes paludéennes; mais comme action prompte, directe contre l'*élément chaleur*, la digitale lui est incomparablement supérieure.

Vératrine. — Quoiqu'on connût depuis longtemps l'action toxique et paralysante du vératrum, des semences de cévadille et de la vératrine qu'elles contiennent, ce n'est guère néanmoins que depuis une vingtaine d'années que cette substance est entrée dans la thérapeutique des fièvres et des inflammations. Aran, un des premiers, l'employa contre le rhumatisme fébrile et la pneumonie. On s'aperçut bientôt que son action se portait sur le pouls et la chaleur et non sur la lésion locale, et ce fut comme antipyrétique qu'il fut bientôt expérimenté en Suisse, par Vogt, par Kocher, qui constatèrent avec précision son mode d'action, ainsi que le degré d'intensité de ses effets. D'un autre côté, on vantait, avec enthousiasme, en Amérique, le *veratrum viride* comme un spécifique de la fièvre inflammatoire. Une commission anglaise, nommée à cet effet, en confirma les caractères physiologiques. Vers la même époque, à la clinique de Strasbourg, avec l'extrait résineux du vératrum viride préparé pour nous, par Hepp, et donné par granules de 1 centigramme d'heure en heure au nombre total de 3 à 5, nous constations l'abaissement rapide et considérable (au bout d'une heure) du pouls et un peu moins proportionnel de la température, et nous obtenions quelques bons effets dans la pneumonie et la fièvre typhoïde, mais achetés quelquefois par des vomissements et des hoquets fatigants. Un de nos élèves, Linon, consigna dans sa thèse les observations faites à la clinique de Strasbourg. Le docteur Oulmont (de Paris) publia des résultats confirmatifs obtenus par ses propres expériences, et déjà antérieurement le professeur Biermer (de Berne) et son assistant, le docteur Kocher, avaient fait connaître plus de soixante observations de pneumonie, confirmatives de l'action antipyrétique du vératrum et de la vératrine.

Wachsmuth, d'après ses essais, croit plutôt au collapsus qu'à une action antipyrétique. Liebermeister, lui, préfère la quinine. Tous ont été frappés de l'action intense sur le pouls plutôt que sur la chaleur. Quant à son

action interne, s'il faut croire les uns (Bezold), c'est un poison musculaire du cœur, tandis que, d'après d'autres (Hirt), le système nerveux régulateur et surtout les nerfs vagues en éprouveraient la première impression. Cliniquement, voici notre opinion basée sur nos observations comparées à celles des autres : le vératrum agit avec une extrême rapidité, au bout d'une heure, pour déprimer le pouls souvent de moitié. Quelques milligrammes de vératrine, et surtout 2 ou 3 centigrammes d'extrait de notre *veratrum viride*, suffisent à cet effet. L'abaissement de la chaleur, quoique réel, n'est pas considérable. Ni l'un ni l'autre effet ne sont durables que quelques heures ou un jour à peine. Pour le maintenir, il faudrait continuer la dose, et c'est difficile et souvent impossible; car, avant la dépression du pouls, surviennent des vomissements et des hoquets parfois violents et quelquefois incoercibles. On peut dire, en résumé, que ce n'est pas un médicament d'usage pour un emploi prolongé, mais un moyen d'expédient qui peut devenir précieux si, à un moment donné, il y a indication urgente d'obtenir le prompt abaissement d'une fièvre devenue menaçante par son intensité.

Moyens chimiques : acides, sels alcalins, nitre, émétique, mercuriaux. — Ces substances, que la chimie traditionnelle a depuis longtemps introduites dans l'arsenal thérapeutique des fièvres, doivent y être maintenues. Si elles n'occupent pas toujours le premier rang, elles peuvent, en certaines circonstances, revendiquer une indication sérieuse et parfaitement rationnelle. Ces substances semblent toutes devoir leur mode d'action à une modification principalement chimique. La médecine ancienne, après avoir, au lit du malade, constaté leur efficacité, ne s'est pas fait faute de l'expliquer avec toutes les ressources empruntées à l'esprit de système, tandis que la science contemporaine, obéissant aux mêmes besoins de comprendre, mais à une méthode peu rigoureuse, recherche dans la voie de l'expérimentation la raison d'action de ces agents. Ces tentatives, toutes méritoires qu'elles soient, sont encore à l'état naissant; leur résultat éclaire peu la clinique, la confirme plutôt dans ses traditions. Ainsi les acides végétaux, préconisés de tout temps comme boisson antifébrile, acide citrique, acétique, tartrique, expérimentés sur les animaux, semblent ralentir la circulation et abaisser la température (Bobrick), tandis que les acides minéraux (sulfurique, nitrique, chlorhydrique) produiraient l'effet opposé. Ce qu'on sait le mieux, c'est que les acides végétaux se transforment dans la circulation en carbonates alcalins. Ceux-ci, expérimentés par Gutmann et par Podcopaew (Virchow's *Archiv*), ont également amené une diminution de la chaleur et du pouls. On sait d'ailleurs que le nitre et les autres sels à base de potasse déterminent le même effet à des doses bien inférieures à ceux à base de soude, et il est admis par tous les chimistes que les alcalins en général diminuent l'oxydation et la plasticité du sang.

Nous citons ces faits, non pour leur importance rigoureuse, mais pour montrer que l'observation clinique, cette fois comme presque toujours, précède l'expérimentation et sait trouver des moyens et établir des méthodes, confirmés par l'expérience avant d'être jugés par la science. En

effet, le traitement par les alcalins, les sels terreux, y compris les acides végétaux, constitue une méthode antipyrétique dont nous faisons pour notre part un usage fréquent, toutes les fois que la fièvre n'est pas trop intense, mais prolongée. Vers la fin, quand les urines sont denses et le sang supposé plastique, comme dans les fièvres rhumatismales, les pleurésies fébriles, nous donnons, à l'exemple des Anglais, dans un litre de limonade végétale, à prendre par demi-verre, 15^{gr},20 et souvent 25 grammes de carbonate de soude. L'effet ordinaire est une diurèse abondante et un abaissement proportionnel de la température constaté par nos dessins graphiques.

Le nitre, le tartre stibié, les mercuriaux, ressortent probablement des mêmes principes et appartiennent par conséquent au même ordre d'indication : le calomel, particulièrement dans la fièvre typhoïde, au début ; le tartre stibié, dans la fièvre pneumonique. Toutes ces substances sont formellement contre-indiquées dans les fortes hémorrhagies et la prostration adynamique.

Froid, bains, douches, lotions. — Les moyens que nous avons passés en revue jusqu'ici ont pour caractère commun de s'adresser à la source même de la chaleur pour en amoindrir la production. Les autres moyens dont il nous reste à parler appartiennent à la catégorie de ceux qui absorbent ou neutralisent l'excès de chaleur produite.

Les boissons fraîches et froides, il est inutile de le répéter, n'agissent pas autrement, et on peut ajouter seulement que, trop froides, elles peuvent devenir excitantes par réaction, ce qu'il faut éviter.

La soustraction de la chaleur par la surface cutanée est ici la donnée principale, car non-seulement elle remédie à une des sensations les plus incommodes de la fièvre, mais elle doit en soustraire un des éléments. Couvrir modérément les malades, les tenir dans un milieu ambiant à température modérée, devient ainsi une indication directe qu'il ne faut pas outrer en les laissant découverts ; car, à part tous les autres inconvénients, la suppression de la perspiration insensible pourrait augmenter la chaleur.

Les *bains* ont de tout temps constitué un moyen de refroidissement important ; mais on n'est pas d'accord sur leur effet et sur le mode d'administration. On avait pensé que l'hydrothérapie avec ses divers procédés serait un moyen puissant de soustraire la chaleur. L'expérimentation a montré que des fébricitants, plongés dans les bains froids ou soumis à des douches et lotions de basse température, n'offraient, en général, qu'un abaissement thermique insignifiant ou nul, suivi rapidement d'une augmentation temporaire de la chaleur. La réflexion et la théorie laissent prévoir le résultat, dû à la suppression du rayonnement par le refoulement de la chaleur vers la profondeur.

Dans une seule circonstance, la douche et l'affusion froide, non à titre de réfrigérant, mais comme moyen de réaction, peuvent rendre un service capital, c'est quand l'affaissement cérébral paralyse les muscles respiratoires et menace d'une mort prochaine, comme cela arrive fréquemment dans le collapsus des fièvres ataxiques, compliqué d'hypo-

stase pulmonaire. Les malades sont alors haletants, la respiration abdominale, nasale, bruyante; la face pâle ou cyanosée, le pouls filiforme, l'affaissement extrême. Beaucoup de typhiques périssent dans cet état d'asphyxie causé par la paralysie respiratoire. En répétant l'affusion plusieurs fois par jour, on prolonge la vie en stimulant la respiration, et on peut sauver le malade en lui permettant d'attendre ainsi le moment de la solution.

C'est sous cette forme principalement, mais dans un sens plus général, que Currie employait l'eau froide. C'est par l'affusion qu'il traitait ses malades. Il faut dire à l'honneur de Currie que déjà alors (1797) il opérait constamment le thermomètre à la main, ayant reconnu qu'il était à la fois le signe de la chaleur et du degré d'efficacité du moyen antifébrile qu'il employait. Mais les idées régnantes sur la nature de la fièvre, sur la nécessité des crises et la crainte des rétrocessions n'étaient pas favorables à l'extension de la méthode qui, cependant, ne fut complétement abandonnée ni en Angleterre ni sur le continent.

Malgré son origine empirique, l'hydrothérapie de Priesnitz familiarisa médecins et malades avec l'innocuité de certains procédés qui eussent paru sauvages autrefois. On s'accoutuma aux enveloppements, aux applications du froid sur la poitrine et sur l'abdomen.

C'est avec l'introduction du thermomètre dans la clinique qu'on a pu rendre méthodique et rationnel l'emploi des bains froids dans les fièvres. Déjà Gietl, en 1843, à la clinique de Munich, avait établi que, dans les fièvres de 39° de chaleur on devait donner des bains froids; mais la méthode n'a jamais été généralisée au point où elle est établie à certaines cliniques étrangères, et surtout à celle de Liebermeister (de Bâle), où nous l'avons vue à l'œuvre.

Aussitôt qu'un malade typhique marque à l'aisselle 39°, on donne un bain de 22° centigrades, qu'on refroidit graduellement à 16°; le malade y reste aussi longtemps qu'il y est agréablement, 10-20 minutes. Aussitôt que la température, qui s'est légèrement abaissée, remonte, ce qui arrive bientôt, on donne un bain nouveau, et ainsi il peut être répété douze fois et plus en vingt-quatre heures. Il y a des malades qui en ont pris jusqu'à deux cents, mais la moyenne est de soixante.

Liebermeister et Jergenssen, les deux promoteurs de cette méthode, indiquent chacun parfaitement le peu d'effet immédiat obtenu sur la température (un degré à peine), et même son ascension réactionnelle immédiatement consécutive; mais ils comptent sur la rémission secondaire observée quelque temps après, et qui, sans couper la fièvre, la maintient, en définitive, dans les tons d'une chaleur modérée. (Currie déjà avait d'ailleurs constaté des résultats analogues par sa méthode.)

S'il faut juger celle du professeur de Bâle par le résultat, aucune méthode connue ne serait aussi satisfaisante. Dans une grande épidémie de fièvre typhoïde qui a régné dernièrement à Bâle, et dont nous avons la statistique, publiée par Liebermeister et Hagenbach, il n'y a presque pas eu de décès. Nous n'avons pas en ce moment le chiffre sous les yeux.

Mais où et comment pourra-t-on réellement appliquer une telle mé-

thode? Où trouver, comme à l'hôpital de Bâle, une série de salles spacieuses habitées chacune par six malades, servie par 2 personnes, et dans chacune de ces pièces, une cuve à baigner versant à volonté l'eau froide et chaude? Heureusement la suppression du calorique par neutralisation externe peut s'obtenir par des moyens plus simples, et, quant à nous, nous tirons très-bon parti des bains et des lotions tièdes à 20° fréquemment renouvelés, lorsque la chaleur est forte et la peau sèche.

Dans les complications bronchiques et pulmonaires, dans l'adynamie prononcée, les bains nous paraissent contre-indiqués. On les emploiera surtout avec avantage dans l'éréthisme fébrile, quand les malades sont excités par l'insomnie ou par l'irritation entretenue par une peau trop sèche ou trop chaude.

Au lieu de faire un tableau d'ensemble qui ne serait qu'une abstraction banale, nous renvoyons à la thérapeutique spéciale de chaque fièvre.

Ce qu'on peut établir de moins abstrait, c'est que la thérapeutique antifébrile doit se modifier selon la nature de la fièvre, selon son type, son intensité, sa forme et ses complications, et quelquefois selon ses accidents. Ce que nous ajouterons encore à titre d'axiome, c'est que quel que soit l'agent antipyrétique qu'on emploie, surtout la quinine et la digitale, il faut pousser la médication et la dose jusqu'à l'action physiologique fortement prononcée, c'est-à-dire la dépression de la chaleur et du pouls.

La nature paludéenne, infectieuse et le type intermittent ou fortement rémittent indiquent la quinine, surtout vers le décours des fièvres.

L'intensité de la fièvre, l'élévation et la durée de la chaleur, la forme synochale, appellent la digitale, les bains, les lotions et les affusions fraîches, et quelquefois, mais exceptionnellement, les émissions sanguines.

La fièvre modérée ne réclame que les moyens hygiéniques et tempérants.

La forme gastrique indique les évacuants et les acides végétaux. — La forme ataxique, outre les antipyrétiques puissants, quinine ou digitale, réclame les calmants, les bains tièdes, quelques narcotiques légers, jusquiame, eau de laurier-cerise, plus rarement l'opium.

L'adynamie, comme traitement principal, réclame la quinine, et comme accessoire, dans les cas extrêmes, le vin, le thé, le café, le quinquina, la noix vomique, la strychnine; rarement le camphre, le musc et les stimulants diffusibles qui sèchent la bouche, augmentent la soif et la chaleur sans profit pour les forces.

La forme hémorrhagique appelle les acides minéraux et les lotions froides.

Les complications cérébrales, spinales, pulmonaires, indiquent les ventouses et les révulsifs à la nuque, au dos ou à la poitrine; le tympanisme, les lavements froids, simples chlorurés ou vinaigrés, les absorbants et surtout le bismuth.

La plus terrible des complications, l'affaissement nerveux avec paralysie respiratoire et hypostase pulmonaire réclame impérieusement les affusions froides, suivies de massage des muscles pectoraux et dorsaux : c'est souvent un moyen suprême, mais héroïque.

Nous ne parlons pas de la médication anti-infectieuse, car les agents qu'on a préconisés sous ce nom ne possèdent qu'une valeur hypothétique.

Favoriser les crises a toujours été une médication importante. Il faut se rappeler : 1° qu'elles ne sont possibles et efficaces qu'après la période ascendante des fièvres; 2° que la direction médicale du flux critique doit varier, selon l'habitude de la maladie : vers la peau, dans la pneumonie et les fièvres éruptives, le typhus, la fièvre typhoïde; vers les urines, dans les fièvres rhumatismales et goutteuses; vers les intestins, dans les fièvres bilieuses; vers l'utérus et le rectum, dans les congestions menstruelles ou hémorrhoïdaires : *Quo natura vergit eo ducendum.*

Propositions. — I. La fièvre est essentiellement caractérisée par une augmentation morbide de la température du corps, due à une exagération de la combustion des éléments, des tissus et des humeurs. Tous les autres symptômes fébriles peuvent manquer et ne sont qu'accidentels.

II. L'origine de ce travail de suroxydation générale se trouve primitivement dans le sang. Dans certains cas, la pénétration de l'élément pyrogène se démontre directement (fièvres traumatique, pyémie, septicémie, fièvre hectique, inoculations), ou se déduit avec certitude (exanthèmes, typhus, malarias fébriles).

Il est probable, de plus, que des éléments normaux du corps, émanés d'un foyer inflammatoire ou retenus par les émonctoires, peuvent, dans certains cas, devenir agents fébriles par leur accumulation dans le sang.

III. Le processus morbide, suscité dans le sang par éléments pyrogènes, offre, dans bien des cas, une certaine analogie avec celui de la fermentation et notamment par l'extrême activité fébrile développée par des quantités minimes. Mais l'intervention causale de germes organisés, protozoaires, vibrions, etc., comme agents et porteurs de cette catalyse, n'est pas démontrée.

IV. Outre les lésions de température et de combustion, la fièvre s'accompagne d'un changement dans le dynamisme nerveux et qui frappe surtout le système vaso-moteur et relâche consécutivement le cœur et les vaisseaux. Cette action, qui paraît avoir son centre vers les origines de la moelle allongée, contribue probablement à la prostration générale, à la stase sanguine et à l'affaiblissement du pouvoir régulateur de la température. Cet état du système nerveux doit être considéré comme consécutif à la combustion fébrile.

V. Les *fièvres* sont des maladies primitivement générales, ordinairement d'origine infectieuse, et ne relevant d'aucune lésion causale localisée. Il n'y a pas de fièvres essentielles, dans le sens d'un simple trouble fonctionnel, puisque tout mouvement fébrile est caractérisé par une combustion moléculaire.

VI. Entre les fièvres primitives et les fièvres consécutives à une maladie locale, se trouve une série intermédiaire de phlegmasies fébriles, où la fièvre *accompagne* l'inflammation sans en être l'effet. Dans ces cas, la fièvre parcourt la courbe régulière des pyrexies primitives : elle naît avant ou avec la phegmasie et cesse ordinairement avant elle.

VII. Primitive ou secondaire, la fièvre est par elle-même une maladie dangereuse : 1° parce qu'elle consomme ou altère plus ou moins rapidement les éléments du sang et des tissus ; 2° parce qu'elle déprime gravement les forces nerveuses et les principaux moteurs de la circulation et de la respiration.

L'excès de la température est une des causes principales, mais non uniques de ce danger.

VIII. Si grande que soit sa valeur séméiotique, elle ne doit pas être à elle seule la base ni du pronostic, ni du traitement. L'état du système nerveux, celui de la circulation et de la respiration fournissent des indications d'une valeur correspondante.

IX. Il faut reconnaître néanmoins que les médicaments les plus puissants contre la fièvre sont précisément ceux qui diminuent la température du corps, réfrènent le pouls et rétablissent la tension vasculaire. Ils semblent frapper la fièvre à la fois dans son foyer général et dans ses manifestations locales.

X. L'importance de la thérapeutique antipyrétique se déduit de ce que : 1° la fièvre est souvent toute la maladie ; 2° elle est toujours le danger principal ; 3° même quand elle est liée à certaines phelgmasies concomitantes, elle peut être dominée par les moyens antifébriles ; car d'ordinaire la réduction de la fièvre arrête la marche *progressive* de l'inflammation.

Des articles spéciaux seront consacrés à la fièvre HECTIQUE, à la fièvre INTERMITTENTE, à la fièvre PUERPÉRALE, à la SEPTICÉMIE, à la fièvre SYNOQUE, à la fièvre TYPHOÏDE.

Exposer historiquement les progrès de la pyrétologie serait, je l'ai dit, dépasser les bornes d'un article de dictionnaire. Après Hippocrate et Galien, je rappellerai seulement les noms des principaux écrivains des deux derniers siècles et ne citerai avec détail que le titre des travaux contemporains.

Hippocrate, Œuvres, trad. Littré, Des airs, des eaux et des lieux, t. II ; De la nature de l'homme, t. VI ; des maladies, liv. I, t. VI ; liv. IV, t. VII ; Épidémies, liv. I, t. II ; liv. VI, t. VI. — Galien, Des différences des maladies aiguës ; Thérapeutique à Glaucon. — Stahl (G. E.), Halle, 1704, 1708. — Fred. Hoffmann, Halle, 1705. — Laur. Bellini, 1720. — Van Swieten, Commentarii in Boerhaavii Aphorismos, 1745, t. II. — Huxham. Londres, 1750, trad. en français. — Selle, Rudimenta pyretologiæ, 1773, trad. franç. — Borsieri, Instit. med. pract., 1785. — Cullen, First lines of the practice of physic, 1777. — Pierre Frank, De curandis hominum morbis, 1792-1821, traduit sous le titre de : Traité de médecine pratique. — Stoll, Aphorismi de cognoscendis et curandis febribus, 1786, trad. en français. — Fordyce, 1795-1798, trad. en franç. — Gianini, 1805, trad. en franç. — Joseph Frank, Præcepta praxeos medicæ universa, 1817-1821, traduit en français.

PINEL, *Dict. des sciences méd.* Paris, 1816, t. XV, art. FIÈVRE.

CHOMEL, De l'existence des fièvres. Paris, 1820. — Des fièvres et des maladies pestilentielles. Paris, 1821, in-8.

BOISSEAU, Pyrétologie physiologique. Paris, 1823.

GENDRIN (A. N.), Recherches sur la nature et les causes prochaines des fièvres. Paris, 1823, 2 vol. in-8.

BOUILLAUD (J.), Traité clinique et expérimental des fièvres essentielles. Paris, 1826, in-8.

LITTRÉ (E.), *Dict. de méd. en 30 vol.*, 1836, t. XIII, art. FIÈVRE.

LOUIS (P. C. A.), Recherches sur la gastro-entérite, fièvre putride, typhoïde. Paris, 1828, 2 vol. in-8 ; 2e édit., 1841, 2 vol. in-8.

GAVARRET, Recherches sur la température du corps dans les fièvres intermittentes (*l'Expérience*, 1839).

STILLING, Uber spinal irritation. Leipzig, 1840.

SCHÖNLEIN, Allgemeine und spec. Pathologie und Therapie. St-Gallen, 1841, Band I.
STANNIUS, Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Braunschweig, 1842, art. FIEBER.
GRISOLLE, De la fièvre sous les rapports séméiologique, pronostique et thérapeutique. Thèse de concours d'agrégation. Paris, 1844.
ROGER (Henri), Des modifications que présente la température chez les enfants dans l'état physiologique et dans l'état pathologique (*Arch. gén. de méd.*, 1844, 4e série, t. IV, V, VI). — Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance. Paris, 1872, t. I, p. 203 à 476.
HEIDENHAIN (H.), Das Fieber an sich und das typhöse Fieber. Berlin, 1845, in-8.
RUETE (C. G.), Beitrag zur Physiologie des Fiebers (*Göttinger Studien*, 1847). Göttingen, 1848.
SCHMITZ, De calore in morbo. Bonn, 1849.
BÆRENSPRUNG, Müller's *Archiv für Anatomie*, 1851.
TRAUBE (L.), Über die Wirkungen der Digitalis, insbesondere über den Einfluss der selben auf die Körper Temperatur in fieberhaften Krankheiten (*Annalen der Charité Krankenhauses zu Berlin*, 1850, 1851). — Über Kriesen und kritische Tage (*Deutsche Klinik*, 1852). — TRAUBE, Zur Fieberlehre (*Med. Central Zeitung*, 1863, n° 52, 54; 1864, n° 7). — TRAUBE (M.), Capacité calorique des éléments organiques (Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie*, Band XXI).
HENLE (J.), Handbuch der rationnellen Pathologie. Braunschweig, Band II, 1851.
JOCHMANN, Beobachtungen über die Körperwärme. Berlin, 1853.
NASSE, Wagner's *Handwörterbuch der Physiologie*. Braunschweig, 1853, art. Thierische Wärme.
VIRCHOW'S Handbuch der Pathologie und Therapie. Erlangen, 1854, Band I, p. 26.
ZIMMERMANN (Gust), Klinische Untersuchungen zur Fieber-Entzündungs-und Krisenlehre. Berlin, 1854, in-8.
MAURICE, Des modifications de la température animale dans les affections fébriles. Thèse de doctorat. Paris, 1855.
BRIQUET (P.), Recherches expérimentales sur les propriétés du quinquina et de ses composés. Seconde édition. Paris, 1855, in-8.
MICHAEL, De calore corporis humani in febre intermittente mutato. Lipsiæ, 1855.
THIERFELDER, *Archiv für physiol. Heilkunde*, 1855. — THIERFELDER u. UHLE, *Archiv für physiol. Heilkunde*, 1856.
TRAUBE und JOCHMANN, Ueber Vermehrung des Harnstoffes (*Deutsche Klinik*, 1855, n° 46).
TROUSSEAU, De l'alimentation dans les fièvres typhoïdes et éruptives (*Revue de thérapeutique médico-chirurgicale* de Martin-Lauzer, 1855, p. 13).
WUNDERLICH, *Archiv der Heilkunde*. Leipzig, passim. Nous citerons ses nombreuses études de thermométrie clinique et : Das proagonische Stadium in fieberhaften Krankheiten (Band IX). — Verhalten der Eigenwärme in Krankheiten. Leipzig, 1868, in-8, avec 40 fig. et 7 planches.
WACHSMUTH, De ureæ in morbis febr. auct. excretione. Dorpat, 1855. — Zur Lehre vom Fieber (*Archiv der Heilkunde*, 1865).
CONRADI (I. W. H.), Bemerkungen über die selbstandigkeit der Fieber (*Abhandlungen der k. Gesellschaft der Wissensch. zu Göttingen*, 1856, in-4).
PARKES (E. A), On Pyrexia, the Gulstonian Lectures, 1855. — Analysé par W. Jenner (*British and foreign medico-chirurgical Review*, 1856, t. XVII, p. 390).
SENME, De calore corporis humani in morbo observato. Lipsiæ, 1856.
SPIELMANN, Des modifications de la température animale dans les maladies fébriles, aiguës et chroniques. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1856.
STÆGER (J. L.), Das Fieber und die neueren Fieber Theorien. Mitau, 1857.
BERNARD (Cl.), Physiologie et pathologie du système nerveux. Paris, 1858. — *Clinique européenne*. — *Wiener allgem. med. Zeitung*, 1859, n° 23.
ARONSSOHN, De la fièvre. Thèse de concours d'agrégation. Strasbourg, 1859.
SIDNEY RINGER, *Transactions of the med. chir. Society*: London, 1859, vol. XLII, p. 361; 1862, t. XLV, p. 111. — On some fatal cases of rheumatic fever accompanied by a very high temperatur (*Medical Times and Gazette*, october 1867, n° 901, p. 378).
UHLE, *Archiv für physiol. Heilkunde*, 1859. — *Wiener med. Wochenschrift*, 1859.
VOGT (W.), Ueber die Fieberunterdrückunde Heilmethode (*Schweiz. Monatsschrift für prakt. Med.*, 1859).
IMMERMANN (d'Erlangen), De morbis febrilibus quæstiones nonnullæ. Dissert. inaug. Berolini, 1860. — Casuistiche Beiträge zur Theorie der fieberhaften Temperatursteigerung (*Deutsche Klinik*, 1865, I, p. 4). — *Deutsche Klinik*, 1865, n° 14. — Zur Theorie der Tagesschwankung im Fieber des abdominal Typhus (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*. Leipzig, 1869, Band VI).
BILLROTH (Th.), Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten (*Archiv für Chirurgie*. Berlin, 1861-1862, Band II), traduit in *Archiv. gén. de méd.*, novembre 1865.
BERTRAND, Quelques considérations sur l'élément fièvre au point de vue clinique. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1862.

Coblentz, De l'emploi de la digitale comme agent antipyrétique. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1862.
Winkel, *Monatsschrift für Geburtshülfe*, 1862.
Murchison, A Treatise on the continued Fevers of Great Britain. London, 1862.
Marey (J.), Physiologie médicale de la circulation du sang. 1863.
Behse (E.), Beiträge zur Lehre vom Fieber. Inaugur. Dissert. Dorpat, 1864.
Castan (de Montpellier), Traité élémentaire des fièvres. Montpellier, 1864, in-8.
Kernig (W.), Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Wärmeregulierung. Dorpat, 1864, gr. in-8.
Weber, *Deutsche Klinik*, 1864, n°s 43, 44.
Desnos (L.), De l'état fébrile. Thèse de concours d'agrégation. Paris, 1865.
Langenbeck, *Archiv für klinische Chirurgie*, 1865.
Erb, *Deutsches Archiv für klinische Medizin*. Leipzig, 1865, Band I.
Liebermeister, Zur Theorie des Fiebers (*Prager Vierteljahrsschrift*, 1865, Band LXXXV). — Ueber die Wirkungen der fehrilen Temperatursteigerung (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*, 1866, Band I. — Ueber die antipyretische Wirkung der Chinin (*Deutsches Archiv*, 1867, Band III, p. 23). — *Deutsches Archiv*, 1868, 1869, 1870, 1871. (Les deux derniers articles sur l'exhalation d'acide carbonique dans la fièvre.) — Liebermeister und Hagenbach, Fieberhafte Krankheiten, 1868. — Liebermeister und Hagenbach, Aus der mediz. Klinik zu Basel. Beobachtungen und Versuche über die Anwendung des kalten Wassers.
Schmidt (Alex.), Hæmatologische Studien. Dorpat, 1865.
Wachsmuth (Adolf), Zur Lehre vom Fieber (*Archiv der Heilkunde*. Leipzig, 1865, Band VI, p. 193-244).
Liederich (C. G.), De l'emploi de la digitale pourprée dans le traitement de la fièvre typhoïde. Thèse de doctorat. Strasbourg, 5 janvier 1865.
Kien (A. M. J.), De l'augmentation morbide des urines ou de la polyurie en général. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1865, n° 869.
Eulenburg, *Med. Centralblatt*, 1866, n° 5.
Frankland, *Proceedings of the royal Institute*. London, 1866 June.
Huppert (H.), Ueber die Beziehung der Harnstoffauscheidung zur Körpertemperatur im Fieber (*Archiv der Heilkunde*. Leipzig, 1866. — Ueber den Stickstoffumsatz bei Febris recurrens (*id.*, 1869, p. 503).
Jaccoud, Leçons de clinique médicale. Paris, 1867.
Mantegazza, *Gaz. med. Lombarda*, 1866, n° 26-29. — Schmidt's *Jahrbücher der gesammten Medicin*. Leipsig, 1867, Band CXXXIII, p. 153.
Kiener (P. L.), De la polyurie. Thèse de doctorat. Strasbourg, janvier 1866, 2e série, n° 914.
Tscheschichin, Zur Fieberlehre (*Deutsches Archiv für klinische Medizin*. Leipzig, 1867, II, p. 588).
Griesinger (W.), Traité des maladies infectieuses, trad. par G. Lemattre. Paris, 1868.
Charcot (J. M.), Leçons sur les maladies des vieillards faites à la Salpêtrière. Paris, 1868. — Thermométrie dans la clinique des vieillards (*Gazette hebdomadaire de médecine*, mai 1869).
Leyden, Untersuchungen über das Fieber (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*. Leipzig, 1868, Band V und 1870). — *Centralblatt*, 1868, n° 47.
Bouchut (E.), Eléments de pathologie générale; 2e édit. Paris, 1869.
Fischer, *Med. Centralblatt*, 1869, n°s 17, 23.
Jacobson, Bernhardt, Laudien, *Med. Centralblatt*, 1869, n° 19.
Linon, De l'action antipyrétique du *veratrum viride*. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1869.
Richardson (Benj. W.), On Increment of animal Heat (*Medical Times and Gazette*, 1869, 8 May, p. 483).
Schneider, Untersuchungen über das Körpergewicht während des Wundfiebers (*Archiv für klinische Chirurgie* von Langenbeck, Band VI, 1869.
Senator (H.), Beiträge zur Lehre vom der Eigenwärme und dem Fieber (Virchow's *Archiv für pathologische Anatomie*. Berlin, 1869, vol. XLV, p. 351).
Hirsch (Th.), Entwickelung der Fieberlehre und der Fieberhandlung seit dem Anfang dieses Jahrhunderts. Berlin, 1870.
Hirtz (Hippolyte), Essai sur la fièvre en général. Thèse de doctorat. Strasbourg, 1870.
Lorain (P.), Le pouls, ses variations et ses formes diverses dans les maladies. Paris, 1870, p. 154 et suiv.
Naunyn, Beiträge zur Fieberlehre (Reichert's und Du Bois-Reymond's *Archiv für Anatomie*, 1870).
Unruhe, Ueber Stikstoffausscheidung bei fieberhaften Krankheiten 1869 (Virchow's *Archiv für patholog. Anatomie*, 1870, Band XLVIII).

Vallin, Recherches expérimentales sur l'insolation et les accidents produits par la chaleur (*Archiv. gén. de méd.*, 1870, 6e série, t. XV, p. 129).
Samuel (Félix), De l'emploi de la médication réfrigérante dans le traitement de la fièvre typhoïde. Thèse de doctorat. Montpellier, 1871.
Albert (Ed.) und Stricker (S.), Beiträge zur Lehre vom Fieber (*Medizinische Jahrbücher, herausgegeben von der K. K. Gesellschaft der Aerzte*, redigirt von S. Stricker, Jahrgang 1871, Heft III).

Hirtz.

FIÈVRE ÉPHÉMÈRE. *Voy.* Synoque.

FILAIRE. *Voy.* Entozoaires, t. XIII, p. 345 et 395.

FILET. *Voy.* Langue.

FISSURE. *Voy.* Anus, t. II, p. 674.

FISTULE. — On désigne sous le nom de fistule un canal accidentel permanent qui donne issue, soit à des liquides excrémentitiels ou à des fluides divers, provenant de cavités naturelles ou pathologiques, soit à du pus ou à un mélange de pus avec les matières précédentes. Je ne fais point entrer dans la définition des fistules la notion d'ulcère, parce que le caractère ulcéreux ne se rencontre pas dans toutes les fistules. Plusieurs des causes de l'une de ces affections sont étrangères à l'autre, leurs dispositions anatomiques sont le plus souvent très-différentes ainsi que leurs traitements, et enfin beaucoup de fistules, regardées comme types du genre, perdent tout caractère ulcéreux lorsque la membrane de nouvelle formation qui les tapisse est complétement organisée.

Le caractère de chronicité est essentiel à la fistule ; tant que la lésion est récente et qu'elle est le siége d'un travail de réparation, ce n'est qu'une plaie suppurante ; elle ne devient fistule que lorsque la tendance à la guérison a disparu sous l'influence d'une cause générale ou locale. Les fistules sont donc nécessairement des affections consécutives ou symptomatiques.

Comme nous l'avons dit, les fistules débutent par une plaie ou par un abcès; elles peuvent aussi commencer par une ulcération qui ronge en profondeur les tissus et finit par établir une communication entre deux cavités ou entre une cavité et la surface cutanée. C'est ainsi qu'on voit des fistules uréthrales et uréthro-vaginales produites par des chancres rongeants qui perforent la paroi de l'urèthre dans la portion pénienne, ou la cloison uréthro-vaginale.

Les pertes de substance par gangrène sont également suivies, dans bien des cas, de l'établissement de fistules, que la gangrène soit, du reste, spontanée, comme dans la stomatite ulcéreuse des enfants, ou traumatique, comme dans les eschares des parties génitales de la femme, résultant d'accouchements laborieux, et suivies de fistules vésico et uréthro-vaginales ou recto-vaginales. (*Voy.* Vagin.) Les fistules par gangrène s'observent aussi chez l'homme à la suite de contusions violentes de la région caverneuse ou périnéale de l'urèthre.

La plupart des circonstances dont nous venons de parler ne peuvent être considérées que comme des causes occasionnelles; la cause véritable des fistules doit être cherchée dans toute condition qui s'oppose à la cica-

trisation et produit la transformation d'une lésion temporaire en lésion permanente.

Lorsqu'à la suite d'une plaie et surtout d'un abcès, les vaisseaux et les nerfs qui se rendaient aux téguments sont en grande partie détruits, sans l'être assez complétement pour en produire la gangrène, le travail de réparation devient impossible dans les parties dont la vitalité se trouve ainsi diminuée au point de ne pouvoir contribuer à leur réunion avec les parties sous-jacentes.

Dans d'autres cas, la vascularité des parois de l'abcès ou de la plaie n'est pas atteinte; mais, après une perte considérable du tissu cellulaire, ces parois ne peuvent arriver au contact parce qu'elles sont maintenues écartées par des points d'appui solides ; c'est ainsi que se produisent les fistules périrectales, les fistules de l'aisselle, etc., après la destruction du tissu cellulaire de ces régions par de vastes suppurations. On peut rapprocher de ce genre de fistules celles qui se forment lorsque, après une perte de substance considérable des joues, par une plaie ou par la gangrène, les bords de la solution de continuité sont empêchés de se rapprocher par les insertions des éléments de la joue aux surfaces osseuses voisines.

Dans tous ces cas la disposition des parties suffit pour s'opposer à la réunion de la plaie ou des parois de l'abcès ; mais le plus souvent il n'en est pas ainsi, et l'obstacle à la cicatrisation est le passage continuel d'un liquide provenant, soit de la profondeur des tissus, soit d'une cavité naturelle ou pathologique. Dans le premier cas ce liquide est toujours du pus; dans le second il est formé, le plus souvent, par les matières contenues dans la cavité où s'ouvre la plaie. Pour que le passage du pus, à lui seul, puisse devenir la cause d'une fistule, en l'absence de toute condition diathésique, il faut que la suppuration soit entretenue par quelque condition locale, sinon le fond de la plaie, se comblant graduellement, la guérison aurait bientôt lieu. Dans la plupart des cas, c'est à la présence d'un corps étranger qu'on doit attribuer la persistance de la suppuration, que ce corps étranger soit venu du dehors, comme on en a tant d'exemples dans les plaies par armes à feu, ou qu'il soit constitué par une portion d'organe, os ou tissu fibreux, devenue malade ou mortifiée, soit par la cause vulnérante, soit par suite de l'inflammation consécutive.

Lorsque la plaie ou l'abcès communique avec une cavité viscérale ou un conduit excréteur, tel que la vessie, l'urèthre, le rectum ou quelque autre portion de l'intestin, en un mot avec une cavité contenant habituellement ou livrant passage à quelques matières, c'est l'écoulement de ces matières qui s'oppose à la réunion. Mais, dans d'autres cas, la cavité viscérale ne contient pas, à l'état physiologique, de liquide qui puisse jouer ce rôle ; alors la réunion ne peut être empêchée que par le pus que fournit cette cavité enflammée, comme cela arrive pour les fistules pleurales à la suite d'empyèmes ou de plaies pénétrantes de poitrine.

Nous n'avons considéré jusqu'ici que les causes locales des fistules; mais on aurait une idée bien incomplète de leur étiologie, si l'on ne tenait compte des diathèses dans lesquelles on les observe si souvent, telles que

la syphilis et surtout la scrofule. Souvent ces diathèses ne produisent les fistules que secondairement, par suite d'affections des os ou d'autres organes, ou bien par la suppuration lente de tumeurs gommeuses dans le premier cas, et de tubercules dans le second. Nous devons mentionner parmi ces causes diathésiques, l'influence de la phthisie dans la production de la fistule à l'anus, influence qui se comprend lorsque le malade est arrivé à un certain degré d'émaciation, mais qui échappe, jusqu'à présent, à toute explication, lorsque le malade offre encore son embonpoint naturel et tous les attributs extérieurs de la santé.

Ce n'est pas dans cet article que nous pouvons nous occuper en particulier des fistules entretenues par ces causes constitutionnelles ; nous devons, pour leur étude, renvoyer aux différents articles où l'on traite des diathèses dans lesquelles elles se rencontrent (anus, phthisie, syphilis, scrofules).

Que les fistules commencent par des plaies ou par des abcès, elles passent, pour arriver à leur état définitif, par une série de modifications qui ne diffèrent pas essentiellement suivant l'origine de la fistule. La plaie, ne pouvant se cicatriser par première intention, subit les transformations des plaies suppurantes, l'abcès se déterge ; dans les deux cas les surfaces se couvrent de bourgeons charnus et deviennent le siége d'un véritable travail de cicatrisation. Les bourgeons charnus se développent, se rapprochent et deviennent le point de départ d'un commencement d'organisation qui resserre la cavité de l'abcès ou de la plaie ; mais ce travail ne pouvant arriver jusqu'à produire l'adhérence des parois, le tissu inodulaire ne peut se développer régulièrement, et, au lieu d'une cicatrice, on voit se former une membrane qu'on a comparée à une muqueuse dont elle n'offre cependant que grossièrement les caractères. Quelquefois, pourtant, lorsque la fistule fait communiquer deux cavités séparées par une cloison mince, ou la surface de la peau avec une cavité viscérale qui en est rapprochée, de façon que le trajet soit court et un peu large, on voit se former un véritable tissu de cicatrice qui attire, en se rapprochant, les membranes voisines et les amène à se réunir en offrant à peu près la disposition des membranes tégumentaires dans les orifices naturels. A part ces exceptions, les bourgeons charnus finissent par produire une surface rouge, lisse, sécrétante, due à une membrane de nouvelle formation, qu'on nommait autrefois membrane pyogénique et qui n'offre qu'une ressemblance grossière avec les muqueuses. Elle adhère, en général, aux différents tissus que traverse la fistule ; cependant, surtout dans les affections anciennes, elle peut se doubler de tissu cellulaire. Du reste, elle ne renferme aucun des éléments propres aux muqueuses, elle n'a ni papilles, ni follicules muqueux, ni glandules, elle est uniquement composée de tissu conjonctif et de quelques fibres élastiques. Lorsqu'on la détache des tissus sous-jacents, on n'en peut enlever que des lambeaux très-petits et souvent pas du tout, tant elle est molle et adhérente. D'abord très-vasculaire, elle le devient de moins en moins, sans perdre cependant sa vascularité autant que le tissu inodulaire parfait. En somme, cette membrane, malgré son aspect, n'est pas

une muqueuse, mais un tissu de cicatrice arrêté dans son évolution. On voit cependant quelquefois cette évolution se compléter; il faut, pour cela, que la fistule persiste très-longtemps et que le liquide qui la traverse n'offre pas de qualités irritantes. Alors les parois fistuleuses se décolorent de plus en plus, leur sécrétion diminue, et elles finissent par se présenter sous forme d'un cordon fibreux blanchâtre parcouru par la fistule.

Lorsque les fistules succèdent à de vastes foyers de suppuration, le retrait de leurs parois ne s'opère pas d'une manière uniforme et il résulte de là et de l'irrégularité primitive du foyer que les fistules un peu longues offrent presque toujours un trajet tortueux et anfractueux, avec des dilatations et des rétrécissements irréguliers, suivant la structure des couches qu'elles traversent. Lorsque les liquides qui coulent à travers les fistules sont irritants, comme l'urine, les matières fécales, ils entretiennent dans les parties contiguës une inflammation lente, un engorgement qui en produit à la longue l'induration. C'est ainsi que se forment ces callosités qu'on recommandait autrefois de détruire avec soin dans les opérations, parce qu'on les regardait comme de mauvaise nature. Mais on a renoncé avec raison à cette complication dans les procédés opératoires. En effet, ces callosités sont dues à des liquides plastiques, infiltrés dans le tissu conjonctif, qui s'y coagulent et y subissent une organisation imparfaite, arrêtée par l'irritation incessante des parties. Il suffit de supprimer cette cause pour que les callosités disparaissent bientôt sous l'influence d'une suppuration de bonne nature.

Les fistules peuvent n'avoir qu'un seul orifice et aboutir par l'autre extrémité à un foyer de suppuration ; c'est ce qui arrive dans les fistules entretenues par un corps étranger ou par la présence d'une portion d'os nécrosée, cariée, tuberculeuse, ou d'un ganglion suppuré, d'une masse de tissu fibreux gangrenée, etc. Mais bien souvent elles s'ouvrent par les deux bouts, soit que les deux orifices aient leur siége à la peau, comme cela se voit à la suite d'une blessure qui a fait séton, soit qu'un des orifices se trouve à la peau, et l'autre sur une muqueuse, comme dans les fistules à l'anus, les fistules lacrymales, etc.; dans une séreuse, comme les fistules pleurales, ou dans un vaisseau, comme les fistules lymphatiques. D'autres fois les fistules s'ouvrent des deux bouts sur des muqueuses, comme les fistules vésico-vaginales, recto-vaginales, vésico-rectales, etc. Enfin on en trouve qui s'ouvrent d'un bout dans une cavité pathologique, le plus souvent un kyste, et, de l'autre côté, à la peau ou sur une muqueuse. Il existe un certain nombre d'observations de kystes ovariques, de kystes fœtaux, en particulier, dont l'ouverture dans le vagin, dans l'intestin ou à l'extérieur, est restée indéfiniment fistuleuse.

Lorsque les fistules sont dues à une cause traumatique, qu'elles aient seulement une ouverture d'entrée, ou une d'entrée et une de sortie, ces ouvertures sont en général simples ; mais lorsqu'elles ont été produites par des abcès, il n'est pas rare qu'elles offrent, soit à l'intérieur, soit plus souvent à l'extérieur, plusieurs orifices, ce qui leur a fait donner le nom de fistules en *arrosoir*. Cette disposition provient le plus souvent de ce que

l'abcès initial s'est ouvert dans plusieurs points à la fois ou successivement.

Les orifices des fistules, et surtout les orifices externes, sont presque constamment plus étroits que le reste du trajet. Souvent une ouverture, qui donne à peine passage à un stylet fin, répond à une cavité large et anfractueuse; il en résulte un obstacle considérable à la sortie des liquides qui traversent la fistule, et c'est dans certains cas un des plus grands obstacles à la guérison spontanée de la maladie, et une cause d'accidents nombreux. La peau qui entoure l'ouverture est quelquefois amincie, décollée; d'autres fois elle est le siége d'une ulcération superficielle, mais le plus souvent elle est seulement rouge, violacée, ou livide, dans une étendue variable. Des modifications analogues, mais moins caractérisées, se rencontrent également autour des orifices muqueux ; dans ce cas, l'altération la plus fréquente est une ulcération ou une érosion plus ou moins étendue. Certaines fistules sont très-sujettes à offrir autour de leurs orifices des fongosités, des végétations de volumes variables. Cela se voit surtout lorsque les fistules sont traversées par des liquides irritants; aussi il n'en est pas où ces végétations soient plus fréquentes que dans les fistules urinaires. C'est autour des orifices extérieurs qu'elles se développent surtout; elles sont très-fréquentes sur l'ouverture cutanée des fistules uréthrales, et il n'est pas rare d'en trouver à la vulve et dans le vagin sur les femmes affectées de fistules vésico-vaginales. Il semblerait, au premier abord, que la surface des conduits ou des réservoirs d'où part la fistule ne doit pas être le siége de ces productions, puisque, dans ce point, la muqueuse n'est en rapport qu'avec le liquide qui la baigne à l'état physiologique ; on les y rencontre cependant aussi, bien qu'elles y soient plus rares et n'y prennent pas autant de développement. J'en ai plusieurs fois vu, au moyen de l'endoscope, sur l'orifice uréthral de fistules urinaires, et j'en ai fait représenter une dans les planches de mes leçons sur l'endoscope.

Du reste, à part le cas de végétations, il est rare que l'orifice interne des fistules forme une saillie comme on l'a dit; le plus souvent, au contraire, lorsque le doigt peut l'atteindre, il reconnaît une dépression, ou du moins une diminution dans la consistance des parties qui permet à la muqueuse d'être déprimée par une faible pression.

Certaines fistules, une fois formées, ne paraissent pas agir sensiblement sur les tissus voisins ; mais habituellement il n'en est pas ainsi et elles deviennent le point de départ d'accidents répétés. Les plus fréquents sont les abcès qui se forment au voisinage de la fistule. Ils peuvent être dus à des causes diverses, à l'irritation par le liquide qui traverse la fistule, à la persistance de la maladie qui a causé le premier abcès, à la difficulté que le pus ou les autres liquides éprouvent à s'écouler au dehors par suite de l'étroitesse de l'orifice extérieur, ou à leur arrêt par un corps étranger qui s'engage dans la fistule comme un gravier dans les fistules urinaires et un corps sorti de l'intestin dans les fistules stercorales. Le liquide ainsi retenu peut s'infiltrer dans les tissus voisins ou y déterminer le développement d'un phlegmon suivi d'un abcès, qui finit ordinairement par s'ouvrir à la fois dans le trajet fistuleux et au voisinage de la fistule. C'est

ainsi, le plus souvent, que se produisent les orifices multiples si fréquents dans les fistules urinaires et dans les fistules à l'anus. Lors même que ces abcès ne s'ouvrent que dans la fistule, ils ont toujours le grand inconvénient d'établir des clapiers qui la compliquent, la rendent plus rebelle aux traitements et exigent une opération plus difficile.

Une des conséquences des fistules lorsqu'elles communiquent avec des canaux sécréteurs, c'est d'amener le rétrécissement de ces conduits au delà de la fistule, et quelquefois, à la longue, leur oblitération complète, en détournant les liquides qui y passaient. Ce résultat est fréquent dans les fistules salivaires, et se rencontre aussi dans les fistules uréthrales. Dans ces dernières, la première cause de la fistule est habituellement déjà un rétrécissement qui augmente lorsque l'urine cesse de le traverser, et peut arriver à produire l'oblitération complète, comme j'en ai observé un exemple.

Il est ordinairement facile de reconnaître une fistule à l'existence d'une ouverture étroite offrant les caractères que nous avons étudiés plus haut, et donnant issue à une quantité de pus beaucoup plus forte qu'on ne pourrait l'admettre d'après l'étendue apparente du mal.

En outre, des pressions méthodiques pratiquées sur les environs ou des mouvements imprimés à la partie augmentent presque constamment l'écoulement liquide. Le diagnostic est évident, surtout si le liquide qui s'écoule offre les caractères de quelqu'un des liquides qui se trouvent dans une cavité naturelle du corps.

Mais en tous cas l'examen direct sera nécessaire soit pour s'assurer de l'existence même de la fistule et de son origine, soit, s'il n'existe pas de doute à ce sujet, pour étudier son trajet. Cet examen se fait ordinairement au moyen d'un stylet qu'on introduit doucement dans l'ouverture en donnant différentes directions pour chercher dans quel sens il peut pénétrer. Cette introduction est souvent assez délicate à cause des sinuosités du trajet et des anfractuosités qui arrêtent la pointe du stylet. Cependant, avec de la patience, il est rare qu'on ne parvienne pas au fond de la fistule ou à son orifice interne. Si le stylet métallique ne parvient pas à tourner les obstacles, on y arrive souvent au moyen de bougies flexibles, mais elles ont l'inconvénient de donner moins de notions sur les causes et les complications de la maladie. C'est au moyen du stylet qu'on constate la présence de clapiers, de trajets secondaires, et enfin celle des corps étrangers, ou des surfaces osseuses altérées. Des instruments ingénieux ont été inventés pour donner des notions plus précises que le stylet ne peut les fournir : ainsi Nélaton a employé le stylet muni d'une boule de biscuit de porcelaine pour rapporter la trace d'un corps métallique ; on a aussi inventé des instruments où le courant électrique était employé au même but ; mais nous n'avons pas à insister sur ces inventions, qui sont destinées surtout à l'exploration des plaies par armes à feu. C'est en décrivant ces plaies qu'on aura à les apprécier.

Dans la recherche de la communication d'une fistule avec une cavité naturelle, lorsque le stylet ne peut traverser, on emploiera avec avantage des injections colorées ou contenant quelque réactif facile à re-

trouver. On a proposé ainsi l'injection iodée dans les fistules anales pour démontrer la communication avec l'intestin. L'injection, dans la vessie, d'un liquide coloré m'a donné des résultats utiles dans des fistules urinaires, où les caractères de l'urine n'étaient pas évidents dans le liquide qui s'écoulait de la fistule, tandis que la présence, dans ce liquide, de la matière colorante, ne peut laisser aucun doute. Le vin mélangé d'eau, que j'ai employé d'abord, ne donne pas assez de coloration ; j'ai mieux réussi avec de la teinture de tournesol, dont l'emploi n'offre aucun danger. Nous devons ajouter que chaque espèce de fistule, pour ainsi dire, a des signes particuliers.

Traitement. — Nous avons vu, dans la définition des fistules, que ces affections sont essentiellement symptomatiques ; il en résulte que la première indication à remplir dans leur traitement consiste à supprimer les maladies qui les entretiennent. Si la fistule persiste après que cette indication a été remplie, il s'en présente une seconde qui est d'attaquer la fistule elle-même, indépendamment de toute idée de cause. Cette seconde indication est la seule, dans les cas où nous n'avons aucun moyen de détruire la cause du mal.

Lorsque la fistule dépend d'une cause diathésique, telle que la scrofule ou la syphilis, la première chose à faire est de combattre la diathèse par les moyens appropriés. (*Voy.* SCROFULE, SYPHILIS.)

Il est bon, en même temps, de commencer le traitement local des fistules ; mais lorsque la maladie constitutionnelle est au-dessus de toutes les ressources de la médecine, et qu'elle fait presque nécessairement échouer les tentatives de traitement local, il faut renoncer à toute opération qui n'aurait pour résultat que de fatiguer le malade. C'est ainsi qu'on ne doit jamais opérer la fistule à l'anus sur les phthisiques.

Lorsque la fistule est entretenue par la stagnation des liquides, retenus dans le trajet qu'ils doivent parcourir pour se porter au dehors, soit par l'étroitesse des orifices, soit par les anfractuosités des parois, ou par la position déclive du foyer qui donne le pus, il faut commencer par détruire tous ces obstacles. Les orifices trop étroits devront être incisés, ou élargis au moyen de corps dilatants ; on s'appliquera également à dilater et à redresser les trajets au moyen de mèches ou de bougies ; les bougies de corde à boyau, des tentes en tiges de *Palmaria digitata*, peuvent alors rendre de grands services. Si, par suite de sa position, le fond d'un foyer ne peut se vider, on obtiendra souvent ce résultat en changeant la position du membre ou par une compression méthodique. Lorsque ces différents moyens ne suffisent pas, on doit pratiquer des contre-ouvertures dans les points convenables. C'est alors qu'on retire les plus grands avantages du système de drainage de Chassaignac. Il suffit souvent d'un drain placé dans la fistule pour remplir les indications dont nous venons de parler, et modifier en même temps la surface de la fistule. Si la disposition des parties ne permet pas de faire écouler les liquides, on peut encore réussir quelquefois, après la dilatation, en employant des injections qui entraînent les humeurs stagnantes.

Lorsque la peau décollée n'a plus assez de vitalité pour se réunir aux parties sous-jacentes, on peut quelquefois obtenir la guérison au moyen d'injections excitantes, de vin, d'alcool, de teinture d'iode pure ou mélangée d'eau, de liqueur de Villate, etc., qui excitent les parties et y réveillent les propriétés vitales. On trouve encore une ressource précieuse dans les cautérisations au moyen du nitrate d'argent fondu, ou dans l'emploi d'un vieux moyen, trop abandonné, des trochisques de minium, dont on remplit la fistule. Ces caustiques ou, pour mieux dire, ces cathérétiques, bien employés, produisent la destruction des téguments trop amincis pour reprendre la vie, et réveillent la circulation et l'innervation dans les parties moins atteintes, de sorte qu'elles arrivent à pouvoir adhérer aux parties sous-jacentes. Enfin le dernier moyen, qui réussit généralement lorsque les autres sont insuffisants, consiste à inciser la peau dans toute la longueur du foyer et à exciser au besoin les bords livides de l'incision. Lorsque les téguments amincis sont très-étendus en largeur, il y a souvent avantage à les détruire par la cautérisation, surtout par le caustique de Vienne, qui éveille dans les parties voisines une excitation favorable à la guérison.

Lorsque la destruction du tissu cellulaire entretient la maladie, comme cela se voit dans les régions abondamment pourvues de tissu graisseux, la guérison n'arrive spontanément que par le retour de la santé et l'augmentation de l'embonpoint. Nous ne parlerons pas des moyens presque exclusivement hygiéniques, d'arriver à ce but ; mais on est souvent forcé de recourir à des procédés plus chirurgicaux. Quelquefois, comme dans certaines fistules de l'aisselle, la position des parties, la compression des parois peuvent suffire. D'autres fois, lorsque la fistule est contiguë à une cavité viscérale comme le vagin ou le rectum, on peut obtenir le rapprochement des parois par le tamponnement de ces parties, et mieux par l'introduction d'un pessaire de caoutchouc, qu'on dilate en l'insufflant. Enfin le moyen qui réussit le plus sûrement est l'incision de la paroi amincie, peau ou tunique de l'intestin, qui permet à ces parties de se rapprocher de la paroi opposée et de s'unir avec elle.

Lorsqu'une fistule renferme des corps étrangers, on doit avant tout les extraire, toutes les fois que leur position permet de le faire sans danger ; c'est dans d'autres articles (*voy.* PLAIES) qu'on trouvera les procédés à employer pour cette extraction. Mais parfois les corps étrangers échappent par leur nature aux recherches du chirurgien ; cela arrive souvent pour les portions de vêtements qu'une balle abandonne dans son trajet à travers les chairs ou au fond d'une plaie. Lors donc qu'on a des raisons d'admettre la présence d'un semblable corps étranger, il faut dilater la fistule et la maintenir aussi largement ouverte que possible au moyen de mèches, et, si elle a deux ouvertures, au moyen de gros drains, dont on se sert en même temps pour faire des injections qui peuvent entraîner ce qui se trouve sur leur passage. Lorsque ce moyen échoue, on réussit souvent à provoquer l'expulsion du corps étranger, en favorisant la cicatrisation d'une des ouvertures, tandis qu'on maintient l'autre aussi ouverte que possible. Une fois qu'une des ouvertures est fermée, il arrive ordinai-

rement que la suppuration, s'accumulant derrière le corps étranger, le repousse et finit par l'amener à l'orifice laissé ouvert. Lorsque, dans ce genre de fistule, la suppuration est peu abondante, il peut être utile de l'exciter par des injections plus ou moins irritantes.

L'extirpation des séquestres de nécrose, les différents moyens de combattre les caries ne rentrent pas dans notre sujet; mais les fistules qui sont entretenues par les affections des os, au point de vue qui nous occupe, offrent la plus grande analogie avec celles qui résultent de la maladie ou de la mortification d'un cartilage ou d'une portion du tissu fibreux. Dans ces différents cas, nous ne devons nous occuper que de ce qui concerne spécialement la fistule. Toutes les fois qu'il est possible de le faire, il faut mettre à découvert le point malade, afin que l'écoulement du pus et des portions de tissu mortifiées s'opère plus facilement ; on a en outre l'avantage de diminuer la suppuration et d'agir plus aisément sur les organes malades. Après cela, ou de prime abord si les incisions sont impossibles, on aura recours à des injections et des pansements avec des liquides excitants, cathérétiques, ou capables de modifier l'état des tissus. On a varié à l'infini la matière de ces injections. Si l'on veut seulement exciter légèrement ou désinfecter les trajets, on emploie l'eau miellée, l'alcool pur, ou diverses préparations dont il est la base, le vin pur, le vin sucré ou le vin aromatique, le chlorure de chaux, l'acide phénique en solution plus ou moins étendue. Comme injection désinfectante, et surtout lorsque la maladie offre quelque caractère scrofuleux ou syphilitique, on emploie beaucoup les solutions d'iode, la liqueur de Guibourt, avec ou sans addition d'eau, la teinture d'iode pure, ou même le caustique d'iode, composé d'iode dissous dans son poids d'eau, au moyen de l'iodure de potassium. Ces préparations ont l'avantage de se prêter à presque toutes les indications et de convenir dans une foule de cas. J'ajouterai que l'iode est un des meilleurs désinfectants qu'on puisse opposer à la fermentation putride du pus ou de la sanie séjournant dans les fistules.

Il y a longtemps déjà qu'on se servait des préparations de cuivre dans les fistules entretenues par des portions d'os ou de tissus fibreux malades ou mortifiés. Boyer recommandait, dans ces cas, le baume vert de Metz, qu'on employait en injection, ou dont on imprégnait des bourdonnets de charpie ou des mèches, pour panser les fistules à parois fongueuses, ou pour agir sur les tissus malades dont on voulait hâter l'élimination ; ce baume était composé de :

Huile de lin. } ãã	200 grammes.
Huile d'olive. }	
Térébenthine.	60 —
Huile volatile de genièvre.	19 —
Deutocarbonate de cuivre.	12 —
Aloès succotrin.	8 —
Sulfate de zinc.	6 —
Essence de girofle.	4 —

Depuis longtemps on en avait abandonné l'usage, lorsque Notta (de

Lisieux) emprunta à la médecine vétérinaire, pour l'introduire dans la thérapeutique chirurgicale, la liqueur de Villate; médicament à la fois d'une composition plus simple et d'une action plus énergique, dont voici la formule :

Sous-acétate de plomb liquide.		30 grammes.
Sulfate de cuivre cristallisé.	āā.	15 —
Sulfate de zinc cristallisé.		
Vinaigre de vin blanc.		200 —

Il est très-important d'employer du vinaigre de vin.

J'emploie journellement cette mixture depuis l'époque où Notta l'a fait connaître, et j'en ai retiré d'excellents effets.

On doit commencer par la mélanger d'eau dans la proportion d'une partie de liqueur pour deux ou trois parties d'eau, parce que la liqueur pure causerait des douleurs vives à beaucoup de malades. Ce n'est donc qu'au bout de quelques jours qu'on l'emploiera sans mélange. Suivant la profondeur des fistules, on l'injecte dans les trajets, ou bien on en imbibe des mèches ou des boulettes de charpie qu'on porte jusque sur les parties malades.

Le premier effet de ce pansement est de déterminer une inflammation qui augmente chaque jour. Lorsque cette inflammation paraît suffisante, on cesse l'usage du médicament, pour le reprendre au bout de quelques jours, lorsque l'inflammation est tombée. Ordinairement c'est au bout de quatre à huit jours qu'il faut arrêter les pansements à la liqueur de Villate; cependant on peut, dans certains cas, l'employer plus énergiquement, et il m'est arrivé souvent de l'injecter avec avantage pendant plusieurs semaines de suite. Bien dirigé, ce traitement est un des meilleurs pour hâter la chute des séquestres ou des eschares et modifier l'état des parties voisines de la fistule. Dans des cas d'une gravité moindre, ou bien après la liqueur de Villate, on peut employer la teinture d'aloès, pure ou étendue d'eau. C'est encore une pratique empruntée à la médecine vétérinaire et qui donne de très-bons résultats.

Les traitements dont nous venons de parler sont encore ceux qu'on peut opposer, avec le plus de succès, aux fistules qui communiquent avec un kyste ou une cavité séreuse; seulement alors c'est aux préparations d'iode qu'il faut donner la préférence, à cause des accidents que causerait l'absorption des sels de cuivre et de plomb, qui serait à craindre dans ces cavités.

Nous n'avons rien à dire de général sur le traitement des fistules communiquant avec les cavités splanchniques. Chaque espèce demande des procédés particuliers, et nous ne saurions poser des règles applicables, à la fois, aux fistules à l'anus, aux fistules vésico ou recto-vaginales, etc. (*Voy.* les articles Anus, Urinaire et Vagin.)

Les fistules entretenues par l'ouverture d'un vaisseau lymphatique cèdent ordinairement à la compression ou à la cautérisation avec la pointe d'un crayon de nitrate d'argent.

Lorsque la fistule communique avec un canal excréteur, comme les fis-

tules lacrymales, salivaires ou uréthrales, nous avons déjà vu que la portion du conduit excréteur situé au delà de la fistule et ne donnant plus passage au liquide qui devrait la traverser, éprouve un rétrécissement et peut même s'oblitérer complétement ; d'autres fois, le rétrécissement a précédé l'établissement de la fistule et en a été la cause, c'est ce qui arrive d'ordinaire pour les fistules du sac lacrymal et de l'urèthre. Quoi qu'il en soit, la première indication est de rétablir le calibre du canal, afin que le liquide puisse reprendre sa voie naturelle et ne soit plus forcé de traverser la fistule. Cette seule indication remplie suffit dans bien des cas pour amener la guérison. Il en est ainsi constamment dans les fistules du sac lacrymal, et fréquemment dans les fistules urinaires de l'homme. Lorsque, cependant, la fistule persiste après le rétablissement du canal, il faut modifier ses parois pour les rendre susceptibles d'adhésion. Les injections caustiques ou la cautérisation sont alors les moyens les plus convenables. Mais il faut observer de ne pas cautériser seulement l'orifice externe, parce qu'alors le liquide, s'introduisant toujours dans la fistule, empêcherait la guérison et serait d'autant plus dangereux qu'il sortirait moins librement par une ouverture rétrécie. La cautérisation de tout le trajet serait préférable, mais il est le plus souvent impossible de la faire d'une manière complète. Le mieux, toutes les fois que cela se peut, est de cautériser l'orifice interne de la fistule au moyen du nitrate d'argent pour le faire rétracter et amener l'adhérence des bords. Une fois ce résultat obtenu, le liquide ne passant plus par la fistule, celle-ci se ferme bientôt. J'ai souvent appliqué ce procédé aux fistules de l'urèthre au moyen de l'endoscope. Si l'extrémité du conduit excréteur a complétement disparu, il ne reste d'autre ressource, lorsque cela est possible, que de la remplacer par un autre conduit créé par l'art, et qui n'est autre chose qu'une véritable fistule artificielle. C'est ce qu'on fait pour la fistule du conduit de Sténon, dans la méthode de Deguise, et dans l'opération de la fistule lacrymale par la méthode de Wolhouse.

Enfin, quelques chirurgiens ont conseillé, contre les fistules incurables des conduits excréteurs, de pratiquer l'extirpation de la glande, ou de déterminer son atrophie par la compression ; nous ne nous arrêterons pas à ces méthodes, qui sont le plus souvent inapplicables.

Nous avons dû, dans cet article, envisager les fistules au point de vue général et éviter tout détail qui ne se rapporte qu'aux fistules de certaines régions ou de certains organes en particulier. Pour chaque espèce de fistule, on devra recourir aux articles consacrés à la pathologie des organes qui en sont le siége. Nous renverrons donc aux articles Anus, t. II, p. 657 ; Estomac, t. XIV, p. 266 ; Lacrymales (voies), Larynx, Plèvre, Poumon, Salivaire (appareil), Trachée, Urinaires (fistules), Utérus, Vagin.

Antonin Desormeaux.

FLUXION. *Voy.* Congestion.

FIN DU TOME QUATORZIÈME

TABLE DES AUTEURS

AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME QUATORZIÈME

PARIS. — IMP. SIMON RAÇON ET COMP., RUE D'ERFURTH, 1.